TRENTIÈME ANNÉE 1937 N° 5.

BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES
DE L'OUEST AFRICAIN ET DE MADAGASCAR

SÉANCE DU 12 MAI 1937

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, PRÉSIDENT.

NÉCROLOGIE

E. JAMOT

1879-1937

Notre Collègue le Médecin-Colonel E. JAMOT est mort, le 24 avril 1937, dans son pays natal, la Creuse, où il s'était retiré l'an dernier. Ce n'est pas sans un profond sentiment d'affliction que nous voyons brusquement disparaître, au moment où il pouvait prétendre à un repos bien gagné, l'un des plus précieux parmi nos collaborateurs, alors que nous suivions depuis tant d'années, avec une admiration mêlée de surprise, les rudes et prestigieuses campagnes qu'il conduisait avec une maîtrise incontestée, au plus profond de la brousse équatoriale et tropicale, contre la maladie du sommeil.

Toute sa carrière s'est déroulée en Afrique noire où, pendant plus de vingt ans, au service de la même cause essentielle, nous l'avons vu poursuivre ses prospections, passer au crible du microscope des populations entières, animer de sa robuste personnalité, de sa foi vigoureuse, des campagnes incessantes contre un fléau dont seul il nous a mesuré toute l'étendue. Les appels qu'il poussait ici même en faveur de nos Indigènes menacés, les sombres tableaux qu'il

nous brossait, en médecin profondément humain, de leur dépopulation et de leur misère, sont encore présents dans le souvenir de tous.

Né en 1879, E. Jamot était entré tardivement à l'Ecole de Marseille, en 1909, après avoir, durant quelques années, exercé la médecine en France. En 1911, il part pour la première fois au Tchad où, comme médecin du bataillon du Ouadaï, il conquiert sa première citation à l'ordre des troupes de l'A. E. F. Puis, en 1914, après un stage à l'Institut Pasteur de Paris où il prend contact avec les questions trypanosomiennes, il est désigné pour l'Institut Pasteur de Brazzaville. Mais la guerre survient. Jamot, nommé médecin-chef de la colonne Sangha-Cameroun, participe aux opérations militaires qui devaient aboutir à l'occupation complète du territoire allemand. Deux fois cité à l'ordre de l'armée, il retourne ensuite, la campagne terminée, en 1916, diriger l'Institut Pasteur de Brazzaville. Alors va commencer cette longue période d'efforts au cours de laquelle il donnera la mesure de son activité d'apôtre et de son esprit d'organisation, en réalisant la prophylaxie mobile de la maladie du sommeil.

En 1916, en effet, le Gouverneur général Merlin vient de décider la création, en Afrique Equatoriale française, de secteurs de prophylaxie et de surveillance administrative des trypanosomés. E. Jamot est désigné pour faire la première application pratique des nouvelles dispositions prévues, dans le secteur de l'Oubangui-Chari. Avec l'aide de quelques infirmiers européens et indigènes organisés en deux équipes, l'une chargée des examens microscopiques, l'autre du traitement prophylactique, il prospecte un territoire de plus de 100.000 km^2, examine en 22 mois, 90.000 Indigènes, parmi lesquels 5.000 sont reconnus trypanosomés. Des injections de blanchîment lui permettent de réduire les foyers les plus virulents et de diminuer de 65 o/o la mortalité trypanosomienne.

Fort de ces premiers résultats, au début de 1922 E. Jamot vient au Cameroun tenter un effort analogue. La maladie du sommeil y sévit, semble-t-il, assez gravement dans certaines provinces du cours du Nyong que les médecins allemands ont déjà reconnues comme centres endémiques. Leurs successeurs, les médecins français, y ont recensé plusieurs milliers de malades et créé à Ayos un centre important de traitement. Jamot projette de faire davantage pour cette ancienne colonie allemande désormais placée sous le mandat français. Il organise sur le modèle de celles qu'il avait utilisées, quelques années auparavant, dans l'Oubangui-Chari, des équipes mobiles de dépistage microscopique et de traitement prophylactique des trypanosomés. Sous les ordres de plusieurs collaborateurs médicaux, ces équipes visitent systématiquement tous les habitants

dans les trois circonscriptions du Nyong particulièrement menacées. En même temps, JAMOT décèle, dans l'arrière pays, un nouveau foyer de trypanosomiase. Ce foyer Nord-Cameroun, qui s'étend le long des rives du Bas Logone et du Bas Chari, est imputable à l'intervention d'une espèce particulière de tsétsé, *Glossina tachinoides* différente de *Gl. palpalis* qui transmet l'infection dans les régions du Sud.

Pour l'ensemble des régions prospectées, le mal apparaît infiniment plus grave qu'on ne l'a suspecté. En juin 1925, sur environ 130.000 habitants, la mission JAMOT a réussi à déceler 45.000 trypanosomés. La seule subdivision d'Akonolinga, qui compte moins de 50.000 habitants, groupe près de 28.000 sommeilleux.

JAMOT décide, en présence de ces inquiétants résultats, de tenter un effort plus vaste encore. Il se fait, en France, l'interprète ardent d'une cause dont l'importance pour notre Afrique noire lui apparaît vitale. Il surmonte les obstacles administratifs, obtient des Pouvoirs publics un large concours financier et, en 1926, revient au Cameroun diriger des opérations de prophylaxie de grande envergure qui vont permettre de sonder complètement le territoire.

La mission nouvelle dispose, avec une dizaine de médecins, de 150 infirmiers et de 70 microscopes. Après deux années de labeur l'étendue et la gravité de l'endémie apparaissent désormais de façon saisissante. Sur 385.000 habitants administrativement recensés, plus de 355.000 ont été examinés et 105.902 reconnus infectés. Une prophylaxie chimique active parvient à stériliser 85 o/o des malades, à réduire et même à enrayer complètement la mortalité dans certaines zones particulièrement dépeuplées où l'effort maximum a dû être tenté. Un film saisissant, que la plupart d'entre nous ont pu admirer, a rendu désormais classiques ces opérations de prophylaxie itinérante que la mission JAMOT a instaurées.

L'Académie des Sciences morales et politiques tint à souligner la haute portée de l'œuvre accomplie par notre regretté Collègue en lui décernant l'un des plus hauts prix dont elle disposait. En même temps, il était promu au grade de Lieutenant-colonel, recevait la rosette d'Officier de la Légion d'Honneur, la Médaille d'or des épidémies.

De 1931 à 1934, E. JAMOT porte ses efforts vers le groupe de nos colonies de l'Afrique Occidentale française. Là encore, si la maladie du sommeil avait été, depuis longtemps, géographiquement reconnue, en particulier au Soudan, à la Haute Côte d'Ivoire, au Dahomey, on n'en chiffrait point encore les dommages réels. Les pires évaluations ne laissaient entrevoir que quelques milliers de malades. Au 31 décembre 1934, le Médecin-Colonel JAMOT, avec ses collabo-

rateurs, en avait dépisté plus de 50.000, 68.000 en y adjoignant ceux du Togo.

Pareille ampleur de prospection scientifique et médicale dans nos colonies tropicales n'a point été surpassée : JAMOT nous a non seulement chiffré l'étendue du mal, mais précisé la valeur de l'armement chimique mis au service de la prophylaxie. A côté de la lutte chimique destinée à réduire rapidement les foyers de l'infection, JAMOT comprenait aussi toute l'importance des mesures administratives propres à améliorer le bien-être des Indigènes. Pour la réalisation utile et prompte de ces mesures, il eut volontiers subordonné les pouvoirs de l'administration à ceux du médecin ; aussi l'entendîmes-nous réclamer ici même « pour les médecins qui se consacrent là-bas à cette œuvre de salut, l'autorité qui leur est indispensable pour accomplir leur tâche ».

Cette tâche, il l'a accomplie sans faiblir jusqu'à ce que le déclin de ses forces l'ait ramené à sa province natale. Mais l'extraordinaire impulsion qu'il sut imprimer à la lutte contre l'un des plus graves agents de dépopulation de l'Afrique tropicale préservera son nom de l'oubli. Il restera dans notre souvenir comme l'un des meilleurs parmi les pionniers de l'œuvre pastorienne qui ont consacré leur vie au salut des populations primitives.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. DESCHIENS. — M. Ch. JOYEUX fait hommage à notre Société de la nouvelle édition du *Précis de Médecine Coloniale* qu'il a publié en collaboration avec M. A. SICÉ. Cet ouvrage se recommande par la clarté de l'exposé, la documentation complète et l'esprit de méthode qu'on y trouve.

La classification nosologique adoptée peut surprendre tout d'abord, mais elle est en réalité justifiée par le caractère pratique de l'ouvrage. Les auteurs envisagent d'abord les maladies des principaux appareils de l'organisme, puis les maladies fébriles exotiques (typhus, paludisme, fièvre jaune, spirochétose, kala-azar, etc.) et les « maladies générales exotiques », telles le béribéri, le scorbut. Dans un dernier chapitre, ces auteurs étudient les maladies qui ne leur paraissent pas pouvoir être classées présentement, telles les envenimations, l'insolation, le mal de mer, etc.

Une iconographie abondante et sélectionnée illustre cet ouvrage.

COMMUNICATIONS

ENQUÊTE SÉROLOGIQUE DANS UN RÉGIMENT DE TIRAILLEURS SÉNÉGALAIS POUR LE DÉPISTAGE DES ATTEINTES ANCIENNES DE FIÈVRE JAUNE

Par J. LAIGRET, R. DURAND, E. BONNEAU

Cette note n'apporte aucun fait nouveau, seulement la confirmation d'une notion connue, à savoir la fréquence de la fièvre jaune chez les noirs africains.

L'unique originalité de notre enquête est qu'elle a porté sur des noirs accomplissant leur service militaire en Tunisie. Cent sérums ont été prélevés, au hasard, à des tirailleurs venant du Sénégal, du Soudan, de la Guinée, de la Côte d'Ivoire, de l'Ancienne Haute-Volta, du Dahomey, du Niger et un seul du Tchad. Ils ont été éprouvés sur souris par la méthode intracérébrale ; des sangs normaux d'hommes, de lapins ou de chevaux servant de témoins.

Les sérums des 31 premiers tirailleurs ont fourni 11 résultats positifs, soit une proportion de 35 o/o que nous avons fait connaître dans une note préliminaire (1). L'enquête a été ensuite poursuivie sur 69 nouveaux sérums, ce qui porte à 100 le total des épreuves. Voici leurs résultats :

Soudan. — Nous avions éprouvé d'abord 7 sérums dont 3 s'étaient montrés non protecteurs et 4 protecteurs. Huit sérums nouveaux ont fourni une épreuve douteuse, 2 négatives et 5 positives. Au total, sur 15 sérums soudanais : une épreuve douteuse, 5 sérums *non protecteurs*, 9 *protecteurs*.

Dahomey. — Nous avions éprouvé 3 sérums, dont 2 s'étaient montrés non protecteurs et 1 protecteur. Douze sérums nouveaux ont fourni 3 épreuves douteuses, 5 négatives et 4 positives. Au total, sur 15 sérums dahoméens : 3 épreuves douteuses, 7 sérums *non protecteurs*, 5 *protecteurs*.

Cote d'Ivoire. — Nous avions éprouvé 8 sérums, tous non protecteurs. Dix sérums nouveaux ont fourni 2 épreuves douteuses, 6 négatives et 2 positives. Au total, sur 18 sérums de la Côte d'Ivoire : 2 épreuves douteuses, 14 *non protecteurs*, 2 *protecteurs*.

(1) *Ce bulletin*, t. XXIX, 12 février 1936, p. 100.

Haute Volta. — Nous avions éprouvé 4 sérums, dont 3 s'étaient montrés non protecteurs et 1 protecteur. Dix sérums nouveaux ont donné 3 épreuves douteuses, 3 négatives et 4 positives. Au total, sur 14 sérums de la Haute Volta : 3 épreuves douteuses, 6 sérums *non protecteurs* et 5 *protecteurs*.

Guinée. — Nous avions éprouvé 9 sérums, dont 4 s'étaient montrés non protecteurs et 5 protecteurs. Douze sérums nouveaux ont fourni une épreuve douteuse, 9 négatives et 2 positives. Au total, sur 21 sérums guinéens : une épreuve douteuse, 13 sérums *non protecteurs*, 7 *protecteurs*.

Sénégal. — Sur 9 sérums : une épreuve douteuse, 3 sérums *non protecteurs*, 5 *protecteurs*.

Niger. — Sur 7 sérums : 5 *non protecteurs*, 2 *protecteurs*.

Tchad. — Un seul sérum éprouvé : *non protecteur*.

La proportion des résultats positifs est de 33 o/o pour la Guinée et le Dahomey, 35 o/o pour la Haute Volta, 28 o/o pour le Niger, 11 o/o pour la Côte d'Ivoire, 55 o/o pour le Sénégal et 60 o/o pour le Soudan.

Le pourcentage général, de 35 o/o au début de l'enquête (sur 31 sérums), reste de 35 o/o à la fin de celle-ci (sur 100 sérums).

Ainsi, avec une fréquence sensiblement égale pour toute l'étendue de l'A. O. F., *plus d'un tiers des Noirs ont été atteints par la fièvre jaune avant l'âge du service militaire*.

Une telle constatation confirme l'intérêt, déjà souligné par l'un de nous, qu'il y aurait à *vacciner les indigènes*. Etant donné que la maladie a déjà atteint une forte proportion des noirs avant l'âge de 18 ou 20 années, il faudrait envisager, en premier lieu, la *vaccination des enfants dans les écoles*.

Il faudrait prévoir aussi des vaccinations plus étendues, parmi les populations des villes et de la brousse. L'immunisation antiamarile est aussi utile en Afrique que l'immunisation antivariolique. Elle n'est pas plus dangereuse. Elle est de pratique facile aujourd'hui, par l'emploi du *vaccin enrobé*. La vaccination du typhus, fondée sur un principe identique, est appliquée massivement en Tunisie. Les séances ont lieu dans le bled, loin de tout laboratoire et même de tout local d'infirmerie ; plus de 1.600 inoculations ont été faites dans une seule journée. Rien ne s'opposerait à ce qu'on opère, de la même manière, avec le vaccin de la fièvre jaune.

En définitive, on ne saurait trop insister sur la fréquence de l'infection amarile chez les Noirs, fréquence dont notre enquête donne une nouvelle confirmation. La fièvre jaune est une endémie largement répandue, qu'on ne parviendra à réduire que par la vac-

cination préventive. Notre expérience du vaccin enrobé du typhus exanthématique nous permet de dire qu'on pourrait appliquer le vaccin enrobé de la fièvre jaune aux populations indigènes de l'Afrique Occidentale, sans difficulté et avec des avantages certains pour l'état sanitaire général.

L'Institut Pasteur de Tunis est prêt à faciliter cette réalisation en fournissant le vaccin qui lui sera demandé et qu'il peut expédier par la poste aérienne, ainsi que cela a été fait déjà pour le Niger, le Cameroun, l'A. E. F. et le Congo Belge.

Institut Pasteur de Tunis.

Discussion.

M. Burnet. — Les indications que le docteur Laigret apporte une fois de plus en faveur de la vaccination antiamarile des indigènes, et qui s'accordent, je crois, avec celles de Mathis, peuvent être encore fortifiées par les considérations suivantes.

Il y a analogie entre la vaccination antiamarile et la vaccination antityphique. Dans les deux cas, une maladie à foyers endémiques, à laquelle la population indigène est notoirement moins sensible que la population européenne. Notre expérience de Tunisie établit qu'on ne peut espérer l'extinction des foyers de typhus par le seul épouillage ; les meilleures chances sont données par la vaccination. Il ne viendra à personne l'idée de limiter la vaccination antityphique aux indigènes : n'en est-il pas de même pour la vaccination antiamarile? De plus, l'idée ne viendra à personne qu'on préservera les Européens en Tunisie, contre le typhus, si l'on ne préserve pas les indigènes. N'en est-il pas de même pour la fièvre jaune?

Nous sommes donc autorisés à engager les services d'hygiène à apporter aux noirs une méthode de vaccination déjà reconnue comme pratique et efficace.

LE TYPHUS ENDÉMIQUE AU SÉNÉGAL. ÉTUDE DU VIRUS ISOLÉ DE L'HOMME

Par C. DURIEUX et E. ARQUIÉ

Dans une précédente note (1) l'un de nous, en collaboration avec A. Rivoalen et M. Mathis, a rapporté cinq cas d'une maladie fébrile contractée au Sénégal, et dont les caractères paraissaient identiques à ceux du typhus endémique.

(1) C. Durieux, A. Rivoalen et M. Mathis. Premiers cas de typhus bénin diagnostiqués à Dakar. *Bull. Soc. Path. exot.*, XXX, 1937, 124-128.

Depuis cette époque, nous avons eu l'occasion d'étudier six nouveaux cas de la même maladie, ce qui porte à onze le nombre de nos observations.

Ces six cas ont présenté sensiblement la même symptomatologie et la même évolution que les précédents : fièvre en plateau d'une durée de 10 à 14 jours, céphalée, constipation, nausées, splénomégalie; la guérison a été de règle. Quatre d'entre eux ont cependant montré un tableau clinique plus complet, par suite de l'apparition, entre le 3e et le 8e jours, d'un exanthème morbilliforme débutant par le tronc et envahissant les membres; le visage, les faces palmaires et plantaires ont parfois été atteints. La durée de cet exanthème a varié de 1 à 4 jours; dans un cas il a été très fugace et a disparu après quelques heures. Nous avons également noté un état typhique chez deux sujets et un syndrome méningé chez un troisième.

Le sérum des malades, prélevé après la défervescence, a agglutiné le *Proteus* OX_{19} de 1.000 à 10.000.

Les 11 cas que nous avons actuellement relevés concernent :

6 Européens,
2 Syriens,
3 Indigènes.

7 ont été contractés à Dakar, 1 à Rufisque, 2 à Kaolack et 1 à Fatick.

Nous avons eu récemment la possibilité d'isoler le virus en cause dans cette affection fébrile; l'inoculation du sang des malades au cobaye (1) nous a permis en effet d'obtenir deux souches que nous avons pu étudier et comparer avec la souche murine de Dakar que l'un de nous a isolée en juillet 1935 (2), et celle de Casablanca, mise à notre disposition en septembre 1935 par M. G. Blanc, Directeur de l'Institut Pasteur du Maroc.

Voici les observations des deux malades dont le sang nous a fourni une souche (3).

Observation I (Dr Le Blouch). — P. S... Indigène, habitant Dakar, entre à l'hôpital le 5 décembre 1936, pour « céphalée, larmoiement, éruption papuleuse généralisée ».

La maladie remonterait à 6 jours. Le début aurait été marqué par de la douleur au niveau de la région splénique et de la fièvre. 3 jours après,

(1) Nous avons utilisé l'inoculation intrapéritonéale associée à l'inoculation intratesticulaire préconisée par F. Le Chuiton et ses Collaborateurs (Voir *Bull. Acad. Méd.* 1935, 114, 530).

(2) C. Durieux. Présence à Dakar d'un virus typhique murin. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1936, XXIX, 228.

(3) Nous remercions vivement les docteurs Blandin et Le Blouch qui ont bien voulu nous communiquer ces observations.

apparition de larmoiement et d'une éruption; celle-ci aurait été accompagnée de douleurs généralisées et d'insomnie. Constipation datant de 6 jours.

A l'entrée à l'hôpital : température = 40°5.

Faciès légèrement vultueux. Conjonctives injectées. Larmoiement. Eruption papuleuse de type rougeoleux, généralisée, non prurigineuse. Léger exanthème buccal.

Abdomen douloureux. Foie et rate normaux mais sensibles. Gargouillements dans les deux fosses iliaques. Inappétence.

Raideur de la nuque assez marquée. Rachialgie. Lombalgie. Myalgies et arthralgies généralisées. Douleurs osseuses vives.

Rien aux autres appareils sauf une insuffisance aortique typique.

Le 6 décembre, disparition de l'éruption.

Les jours suivants, régression progressive des signes qui disparaissent complètement le 9 décembre, soit le 10e jour. Il ne persiste qu'une légère asthénie et de l'anorexie.

Recherches de laboratoire.

Recherche d'hématozoaire négative.

Hémoculture négative.

Séro-diagnostic T.A.B. négatif.

Weil-Felix positif à 1.000 (*Proteus* OX_{19}) le 15e jour.

Le 14 décembre 1935, le sang du malade, prélevé le 6e jour et conservé pendant 8 jours au frigorifique, est inoculé dans les testicules et le péritoine des cobayes 41 A et 42 A. Les deux animaux font une réaction fébrile à partir des 6e et 7e jours, sans périorchite. Le cobaye 42 A est sacrifié le 10e jour et son cerveau inoculé aux cobayes mâles 45 A et 46 A, et aux rats blancs 43 A et 44 A. La température du cobaye 45 A monte à 40° les 6e et 9e jours; pas de périorchite; le cobaye 46 A ne réagit pas. Le rat 43 A, qui a fait une poussée fébrile à 39° le 8e jour, est sacrifié le 14e jour, et son cerveau inoculé aux cobayes mâles 51 A et 52 A. Les deux animaux font une réaction fébrile intense à partir des 11e et 12e jours (température à 41°); pas de périorchite. Le cobaye 51 A est sacrifié le 12e jour et son cerveau inoculé aux cobayes mâles 59 A et 60 A qui réagissent tous les deux, à partir du 6e jour, pas une fièvre d'une durée de 5 jours; l'un d'eux fait une périorchite du 8e au 10e jour; cet animal, réinoculé un mois après la souche murine de Dakar à son 58e passage fait une poussée fébrile à 40°5 les 9e et 10e jours avec une réaction scrotale fugace, tandis que les témoins présentent une fièvre élevée pendant une semaine et une forte périorchite pendant 6 jours; donc immunité partielle mais nette.

Nous n'avons pas poussé plus loin l'étude de cette souche dont nous avons interrompu volontairement l'entretien au 4e passage. Son identification nous a paru suffisamment démontrée par l'apparition de la périorchite et de l'immunité acquise contre la souche murine dakaroise. Cependant, comme nous avions été dans l'obligation de faire un passage par le rat blanc pour renforcer la virulence, et bien que notre élevage de rats soit à l'abri de contaminations possibles, nous avons préféré reporter nos efforts sur une souche entretenue uniquement sur cobayes que nous avons pu obtenir à la même époque.

Observation II (Dr Blandin). — M. M..., Européen, employé de commerce à Kaolack (Sénégal).

Fatigué depuis quelques jours, s'alite le 25 décembre 1936. Tousse et crache. Fièvre? (n'a pas pris sa température).

Reprend son travail le 26 et part en tournée en brousse jusqu'au 31, jour où il est forcé de s'aliter de nouveau.

Entre le 3 janvier à l'ambulance de Kaolack. Céphalée intense. Nausées. Constipation opiniâtre. Température : 39°5.

Evacué le 7 janvier sur l'hôpital de Dakar. A l'arrivée : température : 40°3. Céphalée toujours violente. Gros foie et grosse rate. Pouls dissocié. Eruption morbilliforme ayant débuté la veille et généralisée à tout le corps sauf les faces palmaires et plantaires.

La température reste en plateau entre 39°5 et 40° jusqu'au 12e jour. L'exanthème disparaît progressivement.

La température descend en lysis. Guérison.

Recherches de laboratoire.

Recherche d'hématozoaires négative.

Hémoculture négative.

Séro-diagnostic TAB négatif.

Weil-Felix positif à 10.000 (*Proteus* OX_{19}) le 14e jour.

Le sang de M. M..., prélevé le 8e jour de la maladie, est inoculé le 8 janvier 1937 dans le péritoine et les testicules des cobayes 55 A et 56 A. La température de 56 A monte à 40°2 les 10e et 11e jours; pas de périorchite; celle de 55 A s'élève à 41°5 le 10e jour; la périorchite débute le lendemain. Cet animal est sacrifié aussitôt; son cerveau et le produit de lavage de ses vaginales sont inoculés aux cobayes 63 A et 64 A qui réagissent tous les deux, à partir du 4e jour, par de la fièvre montant jusqu'à 41°2 et une vaginalite intense d'une durée de 6 jours. Nous avons continué, uniquement sur cobayes, l'entretien de cette souche qui est actuellement au 10e passage. Les animaux inoculés ont chaque fois présenté une réaction fébrile débutant du 4e au 7e jour et d'une durée d'une semaine environ, accompagnée de périorchite pendant 5 à 6 jours.

La présence de *Rickettsia* a été constatée dans les frottis de vaginale.

Nous avons recherché l'immunité croisée entre cette souche humaine et les souches murines de Dakar et de Casablanca. Voici quelques-unes de ces expériences.

1° *Immunité conférée par la souche murine de Dakar contre la souche humaine.* — Le cobaye mâle 70 B est inoculé le 16 novembre 1936 avec la souche murine dakaroise (49e passage). Réaction fébrile, forte périorchite.

Deux mois et demi après, l'animal est réinoculé avec le cerveau du cobaye 76 A (5e passage de la souche humaine). Pas de réaction fébrile, pas de vaginalite. Deux cobayes témoins font un typhus classique.

2° *Immunité conférée par la souche murine de Casablanca contre la souche humaine.* — Le cobaye mâle TMC 113 est inoculé le 27 décembre 1936 avec la souche murine de Casablanca (166e passage).

Réaction fébrile et vaginalite bien marquée.

42 jours plus tard, réinoculation avec le cerveau du cobaye 75 A (5e passage de la souche humaine). Pas de fièvre, pas de vaginalite. Les deux cobayes témoins font une réaction fébrile avec forte périorchite.

3° *Immunité conférée par la souche humaine contre la souche murine dakaroise.* — Le cobaye mâle 64 A est inoculé le 18 janvier 1937 avec la souche humaine (2e passage). Fièvre, vaginalite.

32 jours après, épreuve par inoculation du cerveau du cobaye 89 B (57e passage de la souche murine de Dakar). Pas de réaction. Les deux témoins font de la fièvre et une périorchite intense.

4° *Immunité conférée par la souche humaine contre la souche murine de Casablanca.* — Le cobaye mâle 67 A est inoculé le 23 janvier 1937 avec la souche humaine (3e passage). Fièvre, belle vaginalite.

L'animal est éprouvé 28 jours plus tard, par inoculation du cerveau du cobaye TMC 122 (170e passage de la souche murine de Casablanca). Aucune réaction, alors que les deux cobayes témoins font un typhus des plus nets avec vaginalite.

Ces expériences, ainsi que d'autres du même genre qu'il serait trop long de rapporter, montrent que les souches humaines isolées à Dakar sont identiques aux souches murines sénégalaise et marocaine.

Conclusions

1° Il existe chez l'homme, au Sénégal, une maladie fébrile, parfois accompagnée d'exanthème, se terminant par la guérison (1) et sévissant à l'état endémique. Le sang des sujets qui en sont atteints donne une réaction de Weil-Félix fortement positive avec le *Proteus* OX_{19}.

2° Le virus isolé du sang des malades est pathogène pour le cobaye chez lequel il provoque une réaction fébrile avec périorchite; il peut être transmis de cobaye à cobaye.

3° Ce virus immunise le cobaye contre les virus murins de Dakar et de Casablanca qui vaccinent eux-mêmes cet animal contre la souche humaine.

4° Les caractères cliniques et épidémiologiques de la maladie, ainsi que les propriétés du virus isolé de l'homme, nous permettent de confirmer les conclusions de notre précédente note : cette affection doit être rattachée au Typhus endémique.

Institut Pasteur de Dakar.

(1) Depuis la rédaction de cette note, nous avons eu l'occasion d'observer un cas mortel de Typhus endémique; ce cas, qui nous a fourni une nouvelle souche humaine encore à l'étude, fera l'objet d'une prochaine publication.

DESSICCATION ET CONSERVATION EN GLYCÉRINE DES MOELLES RABIQUES (VIRUS FIXE DE HANOI).

Par J. DODERO

Dans une note parue récemment (3) nous avons étudié avec J. Genevray quelques-unes des propriétés du virus fixe de Hanoï à son 2.030e passage. L'établissement de nouvelles formules de traitement a été pour nous l'occasion de compléter et de préciser certains points de cette note notamment ceux se rapportant à l'action de la dessiccation et de la glycérine sur les moelles.

Action de la dessication

Technique. — Les moelles qui ont servi à nos expériences ont été prélevées sur des lapins paralysés avec du virus fixe et mises à dessécher à la température de 20°-22° dans des flacons Pasteur contenant de la potasse.

Après 1, 2, 3, 4, 5 et 6 jours de dessiccation, on a prélevé de chaque moelle 4 fragments dont 1 a été utilisé immédiatement ; les 3 autres mis en glycérine et au frigidaire ne l'ont été qu'aux 7e, 10e et 15e jours. Cette façon d'opérer nous a permis de préciser à quel moment disparaissait la virulence de chacune de nos moelles. Nos essais ont porté sur 12 moelles et nous avons limité le temps de dessiccation à 6 jours. Nous avons expérimenté sur des lapins de 1 kg. 800 à 2 kg. en moyenne et nos émulsions à 1/50 étaient injectées sous la dure-mère à la dose de 0 cm³ 3.

Résultats. — Pour les moelles desséchées :

Moelles de	1	jour	:	12	moelles	virulentes	sur 12	soit 100 0/0
»	2	»		11	»	»	»	91 »
»	3	»		8	»	»	»	66 »
»	4	»		7	»	»	»	58 »
»	5	»		4	»	»	»	32 »
»	6	»		2	»	»	»	16 »

Notons que le nombre de moelles virulentes décroît régulièrement sans pour cela que l'incubation (*) augmente notablement et, contrairement à toute attente, ce ne sont pas les moelles les plus âgées qui ont donné les incubations les plus longues.

En effet sur 60 lapins paralysés :

56 l'ont été après une incubation oscillant entre 5 et 7 jours.

2 après une incubation de 8 et 9 jours.

(*) Nous appelons incubation le délai qui s'écoule entre l'inoculation et le moment où l'animal est couché paralysé.

1 après une incubation de 11 jours (concernant une moelle de 3 jours).

1 après une incubation de 15 jours (concernant une moelle de 5 jours).

Signalons qu'à Hanoï, Lamoureux (4) expérimentant sur un virus fixe en provenance comme le nôtre de Saïgon (souche Paris) le trouve vers le 1500e passage avirulent après 5 jours de dessiccation en potasse à 23°. Ils constate d'autre part que :

Moelles de	4	jours	paralysent au	13e jour	et tuent au 16e
»	3	»	8e	»	10e
»	2	»	7e	»	9e
»	1	»	6e	»	9e

Ces résultats diffèrent de ceux obtenus à Saïgon par Bablet (1) avec le même virus ayant sensiblement le même nombre de passages (1.518e) et paraissent contradictoires avec ceux obtenus par nous avec le même virus à son 2.100e passage.

Si nous comparons nos pourcentages d'inoculations positives à ceux obtenus avec des virus provenant comme le nôtre de la souche « Paris », nous en déduisons que, si tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la résistance du virus fixe à la dessication diminue avec le nombre de passages, cette constatation n'est valable que pour un même Institut. Le tableau ci-dessous est très significatif à ce sujet car il nous montre que, pour une moelle d'âge donné, desséchée dans des conditions très voisines, la perte de virulence n'est pas en rapport avec le nombre de passages quand on passe d'un Institut à un autre. Une réserve doit être faite pour les résultats obtenus à Saïgon où les moelles étaient desséchées à + 10°. Dans ces conditions, les pourcentages d'inoculations positives sont plus élevés que si la dessiccation est faite à 20-22°. C'est ainsi qu'à Hanoï des moelles maintenues à 8-10° étaient encore virulentes au 24e jour de dessiccation.

Moelles desséchées.

Age des moelles	Tunis 1350e passage	Saïgon 1518e passage	Paris 1540e passage	Hanoï 2100e passage	Tanger 2670e passage	Beyrouth 2700e passage
	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o	o/o
1 jour	—	—	91	100	100	—
2 »	100	100	46	91	58	100
3 »	50	100	72	66	33	56
4 »	0	100	57	58	0	35
5 »	—	50	18	32	—	16
6 »	—	57	0	16	—	—

Action de la glycérine

Après un séjour d'une semaine en glycérine neutre à une température de + 8° à + 10°, les moelles subissent une perte de virulence qui s'établit ainsi qu'il suit :

Moelles de	1	jour	:	11	moelles	virulentes	sur	12	soit 91 o/o
»	2	»		12	»	»	»		100 »
»	3	»		6	»	»	»		50 »
»	4	»		3	»	»	»		25 »
»	5	»		2	»	»	»		16 »
»	6	»		1	»	»	»		8 »

A partir du 3e jour de dessiccation, l'action de la glycérine est très marquée. Les moelles de 5 jours ne conservant leur virulence que dans 16 o/o des cas et celles de 6 jours que dans 8 o/o des cas.

Sur 44 lapins paralysés :

37 l'ont été après une incubation normale de 6 à 7 jours.

3 après une incubation de 8 à 9 jours.

1 après une incubation de 10 jours (concernant une moelle de 2 jours.

2 après une incubation de 11 jours (concernant des moelles de 2 et 3 jours).

1 après une incubation de 14 jours (concernant une moelle de 4 jours).

Après un séjour de 10 jours en glycérine neutre les :

Moelles de	1	jour	sont	virulentes	8	fois	sur	12	soit 66 o/o
»	2	»	»		9	»	»		75 »
»	3	»	»		6	»	»		50 »
»	4	»	»		3	»	»		25 »
»	5	»	»		1	»	»		8 »
»	6	»	»		0	»	»		0 »

L'action de la glycérine est très marquée sur les moelles les plus âgées dont les pourcentages d'inoculations positives ont baissé de 57, 75 et même 100 o/o sur ceux correspondant aux moelles desséchées. Les moelles de 1, 2 et 3 jours n'ont vu leur virulence baisser que de 33, 18 et 25 o/o.

Sur 26 lapins paralysés :

21 l'ont été après une incubation de 5 à 7 jours.

4 après une incubation de 8 à 9 jours.

1 après une incubation de 12 jours (concernant une moelle de 4 jours).

Si nous comparons nos résultats avec ceux obtenus à Paris, nous

constatons que notre virus est plus résistant à l'action de la glycérine que ne l'est le virus dont il provient. L'hypothèse que la sensibilité du virus fixe à l'action de la glycérine augmenterait en raison du nombre de passages, ou de leur fréquence, semblerait en défaut. Cependant nos pourcentages comparés à ceux de Saïgon, de Tanger et de Beyrouth indiquent manifestement une diminution de résistance du virus à la glycérine en fonction du nombre de passages. Remlinger et Bailly ont les premiers signalé ce fait qui a été ultérieurement constaté par de nombreux auteurs.

Moelles conservées 10 jours en glycérine.

Age des moelles	Saïgon (1) 1518e passage	Paris (5) 1540e passage	Hanoï 2100e passage	Tanger (7) 2670e passage	Beyrouth (6) 2700e passage
	o/o		o/o		
1 jour			66		
2 »	100	0	75		
3 »	100	0	50	0	0
4 »	50		25	0	0
5 »	75		8		
6 »	0		0		

Après 15 jours de séjour en glycérine, les moelles de 5 et 6 jours ont complètement perdu leur virulence, celles de 3 et 4 jours n'étant virulentes qu'une fois sur 12.

Les résultats s'établissent ainsi qu'il suit :

Moelles de 1 jour : 7 moelles virulentes sur 12 soit 58 o/o
» 2 » 2 » » » 16 »
» 3 » 1 » » » 8 »
» 4 » 1 » » » 8 »
» 5 » 0 » » » 0 »
» 6 » 0 » » » 0 »

Sur 21 lapins paralysés :
13 l'ont été après une incubation de 6 à 7 jours.
7 après une incubation de 8 à 9 jours.
1 après une incubation de 10 jours (concernant une moelle de 1 jour).

Il est à remarquer que, lorsque au cours de nos expériences nous avons eu des animaux paralysés après des incubations prolongées, ceux-ci n'avaient pas été inoculés avec les moelles les plus âgées ou apparemment les plus atténuées. Il n'y a donc pas de relation définie entre la durée d'incubation et la virulence des moelles.

Conclusions

A son 2.100e passage, le virus fixe de Hanoï était encore virulent (pour le lapin) après 6 jours de dessiccation à 20°-22° dans 16 o/o des cas.

Conservées en glycérine, les moelles desséchées subissent une perte de virulence d'autant plus marquée qu'elles sont plus âgées, c'est ainsi qu'après 7 jours en glycérine les moelles de 4, 5, 6 jours ont perdu 50 o/o de leur virulence et qu'après 15 jours en glycérine les moelles de 2, 3, 4, 5, 6 jours sont pratiquement avirulentes.

Au point de vue pratique, il ressort de ces constatations que les moelles desséchées pendant 1, 2, 3 et 4 jours doivent séjourner moins de 10 jours en glycérine si l'on veut que le traitement pastorien administré aux mordus avec ces moelles conserve toute son efficacité.

Institut Pasteur de Hanoï
Service de la rage.

Références

1. J. Bablet. — *Ann. Inst. Pasteur*, septembre 1925, p. 783.
2. Balozet. — *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 1932, t. XXI, p. 130.
3. Genevray et Dodero. — Le virus rabique de Hanoï. *Ann. Inst. Pasteur*, n° 6, déc. 1936.
4. A. Lamoureux. — *Soc. Méd. Chir. Indochine*, nov. 1924.
5. Lepine, Cruveilhier, Sautter. — *Ann. Inst. Pasteur*, numéro commémoratif sur la rage, 25 oct. 1935, p. 127.
6. P. A. Millischer. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 6, 1936, p. 626.
7. Remlinger et Bailly. — *Ann. Inst. Pasteur*, numéro commémoratif sur la rage, 25 oct. 1935, p. 157.

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE A INCUBATION PROLONGÉE,

Par ZOLTAN OVARY

(*Présentée par* M. Weinberg).

Il a été longtemps classique que l'incubation du typhus exanthématique spontané est en moyenne d'une durée de 14 jours.

Cependant, quelquefois cette incubation se prolonge, et on connaît des cas où elle a dépassé 3 semaines. C'est ainsi que Can-

tacuzène a rapporté (1919) des auto-observations de médecins roumains qui fixent, comme limites extrêmes, 7 à 23 jours après une seule piqûre de pou. Ces observations concordent avec celles faites par Ch. Nicolle et Conseil sur les arabes du bled tunisien (1). Leurs observations ont permis de déterminer avec exactitude que si, chez l'homme, dans la grande majorité des cas de typhus, l'incubation est de 13 à 14 jours après le contact contagieux, celle-ci peut varier entre 6 et 20 jours.

Comme les documents publiés sur l'incubation prolongée dans le typhus exanthématique sont rares, nous avons pensé qu'il serait intéressant de consigner à la Société de Pathologie Exotique quelques cas notés lors de l'épidémie relativement peu mortelle qui a sévi en Bessarabie au début de 1937. Au cours de cette épidémie, l'incubation a été, en moyenne de 21 à 22 jours.

Les trois observations que nous résumons sont très nettes car ici les causes d'erreur ont pu être éliminées.

1) L'enfant Marise Og... de 5 ans, atteint d'une coxalgie et ne quittant pas la maison, a eu les premiers symptômes du typhus exanthématique 22 jours après que ses 4 frères et sœurs aient été transportés à l'hôpital pour typhus. Il est à noter que la maison a été déparatisée (sulfurisée), tous les habitants tondus, rasés, baignés et tous les effets soigneusement épouillés.

Les personnes qui sont restées dans la maison (la mère, le père et l'enfant en question) ont été tous les jours soigneusement examinés; jamais depuis le jour de l'épouillage ils n'ont eu de poux. Aucune personne étrangère n'a franchi le seuil de la maison.

2) Anna Ci... a eu les premiers symptômes de typhus 22 jours après que son mari ait été transporté à l'hôpital pour typhus exanthématique. Etant donné qu'elle a eu un enfant le jour même du transport du mari, c'est nous-mêmes qui avons veillé à ce que cette femme ait le nécessaire; aucune personne autre que l'infirmière et le médecin n'ont franchi le seuil de la maison.

3) Lydia Un..., sage-femme, remplace un jour une infirmière au service des typhiques et aide à l'épouillage. Le soir, elle trouve un pou sur son cou. Depuis, quittant même le village où a sévi l'épidémie, elle se surveille bien (jamais elle n'a trouvé d'autres parasites; d'ailleurs, tous ses effets ont été stérilisés à l'étuve). 21 jours après, elle a les premiers symptômes de typhus exanthématique.

(1) Ch. Nicolle et E. Conseil. Typhus Exanthématique. *Nouveau Traité de Médecine*, fascicule II, 2e édition, Masson Edit., 1908.

NOTE SUR LES MODIFICATIONS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN AU COURS DE LA FIÈVRE A *PAPPATACI*

Par P. LE GAC et L. ALBRAND

L'observation de nombreux cas de fièvre à *pappataci* à Diego-Suarez (Madagascar) nous a permis de pratiquer quelques examens de laboratoire et d'étudier en particulier le liquide céphalo-rachidien au cours de cette affection.

Devant une céphalée tenace, extrêmement douloureuse, nous n'avons pas hésité à pratiquer une ponction lombaire pour soulager nos malades. Cette rachicentèse était d'ailleurs toujours suivie d'une sensation de bien-être et d'une amélioration notable.

L'atteinte méningée caractérisée par la fièvre, la céphalée, la raideur de la nuque, la rachialgie, la constipation, etc... permettait de penser qu'il existait aussi des modifications du liquide céphalo-rachidien. Ce sont ces modifications que nous allons décrire.

Le tableau ci-dessous condense les résultats des examens microscopiques et des analyses chimiques pratiqués sur 14 liquides céphalo-rachidiens au cours de la fièvre à *pappataci*.

Observations nos	Eléments cellulaires	Albumine	Sucre	Chlorures
1	10	1,90	0,49	7,10
2	13	1,20	0,48	6,30
3	12	1,30	0,55	7,28
4	17	1,50	0,42	7,85
5	9	1,65	0,48	6,40
6	14	1,80	0,57	7,20
7	8	1,40	0,50	6,85
8	12	2,80	0,40	7,40
9	17	1,85	0,52	7,10
10	7	1,40	0,46	6,70
11	12	2,50	0,54	6,33
12	24	1,35	0,52	6,85
13	11	1,70	0,48	6,45
14	8	1,45	0,40	6,70

Tension. — Dans tous les cas de fièvre à *pappataci* au cours desquels nous avons pratiqué une ponction lombaire, nous avons constaté que le liquide céphalo-rachidien était très hypertendu. Le jet sortant de l'aiguille sous forte pression se maintenait parfois horizontalement sur une longueur de 40 à 60 cm. Ne disposant pas de manomètre de Claude, il nous a été impossible de déterminer

exactement le degré de tension de ce liquide ; nous pouvons cependant affirmer que sa tension était très élevée.

Aspect du liquide. — A sa sortie de l'aiguille, le liquide céphalo-rachidien était toujours clair, eau de roche, sans coagulum fibrineux.

Examen chimique. Albumine. — L'albumine a été recherchée par la technique de Mestrezat. Comme on peut le juger par la lecture du tableau ci-dessus, dans tous les cas les taux d'albumine étaient très élevés par rapport au taux normal. On peut classer ces albuminoses dans les albuminoses très fortes, comme celles observées, par exemple, dans les méningites aiguës.

Sucre. Chlorures. — Aucune modification n'a été observée dans les taux du sucre. Les chiffres constatés peuvent être considérés comme normaux. Le taux des chlorures est légèrement abaissé.

Etude cytologique. — L'examen cytologique a comporté : 1° la numération des éléments figurés au moyen de la cellule de Nageotte ; 2° l'examen de lames colorées après étalement du culot de centrifugation.

Ces examens ont montré une réaction cytologique moyenne de 10 à 20 éléments cellulaires par millimètre cube. Dans un cas, cependant, nous avons compté 24 éléments. L'examen des culots de centrifugation après étalement a montré que ces éléments figurés étaient constitués uniquement par des lymphocytes.

Rapports de la réaction cytologique et de l'albumine. — Il est intéressant de signaler le contraste qui existe entre le taux de l'albumine et le nombre des éléments figurés dans ce liquide céphalo-rachidien : très forte teneur en albumine d'une part et pauvreté en lymphocytes d'autre part. On observe donc ici un type de dissociation albumino-cytologique de Sicard et Foix.

Examen bactériologique. — Dans aucun cas nous n'avons pu déceler de bactéries ou de spirochètes. Le liquide céphalo-rachidien était stérile.

Il eut été intéressant de pratiquer une réaction au benjoin colloïdal. Cette réaction eut probablement souligné la forte perturbation constatée au cours des examens microscopiques et des analyses chimiques. Malheureusement il ne nous a pas été possible de le faire. Ce sera une recherche à effectuer dès que l'occasion s'en présentera.

Que devient par la suite ce liquide céphalo-rachidien qui présente de telles modifications ? Nous avons eu l'occasion de pratiquer à nouveau une ponction lombaire chez deux de nos anciens malades (obs. 4 et obs. 9), cela un mois et un mois et demi après la première ponction. Ces liquides ne présentaient plus aucune modification et pouvaient être considérés comme normaux.

Conclusions. — Au cours de la fièvre à *pappataci*, le liquide céphalo-rachidien reste clair, eau de roche, son hypertension est toujours très marquée.

Il existe une réaction cytologique moyenne, 10 à 20 lymphocytes par millimètre cube.

L'albuminose est toujours très élevée. Le taux du sucre n'est pas modifié, celui des chlorures est légèrement abaissé.

Hôpital de Diego-Suarez.

M. Mollaret. — J'ai écouté avec attention l'exposé des modifications du liquide céphalo-rachidien, constatées par MM. Le Gac et Albrand, au cours de la fièvre de *pappataci*. L'intérêt de tels faits réside moins, pour moi, dans la notion nouvelle concernant une maladie, dont je n'ai qu'une connaissance livresque, que dans une notion de pathologie générale. En effet, la modification essentielle observée par ces auteurs réalise ce que l'on dénomme couramment, en neurologie, une dissociation albumino-cytologique, et celle-ci est considérée comme révélant avant tout des lésions telles que : tumeurs cérébrales, compressions médullaires, séquelles d'hémorragie méningée, etc. Au contraire, la dissociation inverse, dite cyto-albuminique, constitue la signature humorale courante des infections nerveuses non suppuratives. Aussi me paraît-il très intéressant de rencontrer, au cours d'un processus de nature infectieuse certaine, une formule liquidienne considérée comme relevant essentiellement d'altérations vasculaires mécaniques. Ceci n'est pas dépourvu d'intérêt, également, pour un curieux syndrome neurologique, dit syndrome de Guillain-Barré, qui se présente comme une poly-radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique et pour lequel on avait déjà quelques raisons de soupçonner une origine infectieuse.

TRAITEMENT DE LA LÈPRE TUBERCULOIDE PAR LES INJECTIONS INTRA-DERMIQUES D'ÉTHER ÉTHYLIQUE DE GORLI (*CALONCOBA GLAUCA*)

Par J. TISSEUIL

(Première note)

Dans les séries de traitement par injections intradermiques d'éther éthylique de gorli, nous avons observé des résultats particulièrement heureux pour les lèpres tuberculoïdes. Cette première note

n'a pour but que d'indiquer ces résultats, car ce mode de traitement dans cette forme de lèpre nécessite une étude développée que nous avons mise en œuvre.

Les injections de 2 cm³ du produit sont faites 2 fois par semaine.

Sous l'influence de ces injections, les symptômes des taches tuberculoïdes perdent leur caractère, ces taches se recolorent intensément en noir, leur activité est éteinte ou très réduite, et l'état général des malades est grandement amélioré. Cette teinte noire plus foncée se produit au niveau des injections. Ainsi faut-il que le groupement des injections soit d'abord très dense. Dans la suite on les espace et la coloration noire se rapproche de celle de la peau normale.

Tous les malades qui font l'objet de ces observations présentent tous à peu près les mêmes symptômes :

Vastes taches qui, cliniquement, sont tuberculoïdes avec leur zone centrale brunâtre, leur zone intermédiaire jaunâtre, leur bordure rose jaunâtre. Cette bordure n'a pas exactement le même aspect chez ces différents malades ; chez quelques-uns elle est difficile à différencier de la peau saine et n'est alors bien visible qu'à jour frisant ; chez d'autres, elle est de teinte plus claire et se détache bien des tissus environnants. Ces taches recouvrent en grande partie le tronc, les membres et plus ou moins la face. Le diagnostic clinique de lèpre tuberculoïde a été confirmé par l'examen histologique. A ces symptômes cutanés s'associent des troubles trophiques des extrémités avec parfois des maux perforants.

Les observations suivantes qui relatent les résultats acquis montrent nettement l'action favorable des injections intra-dermiques d'éther éthylique de gorli.

Observation I. — Bakary Kone, n° 1.551, reçoit des injections intradermiques à compter du 27 avril 1936, soit à ce jour 73 injections. Les taches injectées ont une coloration noire plus foncée que celle de la peau normale. La première tache du côté droit du dos qui a reçu les injections il y a plus d'un an présente une surface en partie furfuracée et sèche, mais une autre partie est de teinte normale et humide au toucher. Cette première tache, injectée à son extrémité inférieure, montre une papule et, à sa limite supérieure, une courte zone bordante un peu papuleuse. Sur l'avant-bras gauche la bordure paraît en partie en activité. Toutes les autres taches sont noires et sans activité. D'autre part, chez ce malade les cubitaux sont de volume normal, mais les mains sont cyanosées avec quelques troubles trophiques.

Ainsi l'injection chez ce malade a amené le retour en partie à la normale des taches tuberculoïdes. Cependant la première injectée de celles-ci manifeste une nouvelle activité sur une petite partie de son pourtour.

Nous nous demandons si ce fait n'est pas dû à ce que les injections sont seulement poussées dans la tache, et ainsi elles n'atteignent pas l'extrême progression que montre l'examen histologique dans la peau d'aspect sain qui entoure les taches.

Observation II. — Bakary Traore, nº 564, ce malade a reçu du 27-1-37 au 13-4-37, 16 injections ; les taches qui ont reçu les injections sont colorées en noir et ont perdu toute activité apparente, elles n'ont plus de bordure. Le traitement est trop récent pour savoir si une progression de la tache ne se fera pas en partie au moins au delà des limites des injections.

Observation III. — Koke Coulibaly, nº 89. Ce malade a reçu antérieurement sans grand bénéfice de nombreuses injections intra-musculaires d'éther éthylique de chaulmoogra, de karité ; il a absorbé des comprimés de savon de chaulmoogra et reçu dans les veines du bleu de méthylène.

Depuis le 12-3-35 à ce jour, 98 injections intra-dermiques ont été faites dans les taches.

Les taches injectées ont une coloration à peu près normale et ont perdu toute activité. La bordure de quelques taches qui ont peu reçu des piqûres, un peu jaunâtres, est déprimée, gaufrée, cicatricielle.

Les taches de la face qui n'ont pas été injectées ont toujours leur même teinte jaunâtre avec quelques papules périphériques.

Le cubital droit est plus gros, le gauche normal. L'état général est excellent. Cependant la première tache injectée, il y a 2 ans, sur l'épaule gauche, présente sur son bord externe une bande jaunâtre surélevée perceptible au toucher, mais le reste du pourtour de cette tache et celui des autres traitées ne manifeste actuellement aucune extension.

Observation IV. — Monzon Niare, nº 1.659. Ce malade a reçu, à compter du 24-4-36, 62 injections intra-dermiques. Il présente un bon état général. Les cubitaux sont un peu gros. Ses taches ont repris leur teinte normale de la peau saine, elles n'ont plus de bordure et même celles qui n'ont pas reçu d'injections, si elles ont toujours la même teinte jaunâtre, n'ont plus la bordure papuleuse qu'elles présentaient il y a 4 mois.

Observation V. — Mala Doumbia, nº 502. Cette malade a commencé à recevoir des injections intra-dermiques d'éther éthylique de gorli le 9 août 1935 jusqu'au 3 mars 1936 soit 50 injections. Puis elle a absorbé du savon de gorli par la bouche pour recommencer les injections intra-dermiques en février 1937.

La tache du dos qui a reçu la première les injections intra-dermiques, il y a plus d'un an, présente une teinte voisine de la normale sans aucune réactivation périphérique, cependant la recoloration n'est pas uniforme ; les piqûres ne paraissent pas avoir été assez denses. Les taches injectées ne présentent pas d'activité, mais celles qui ne l'ont pas été ont le même aspect pathologique.

Observation VI. — Naganthie Coulibaly, nº 1.587, a reçu, depuis le 24-1-36, 50 injections intra-dermiques. La première tache traitée sur le dos ne présente après plus d'un an aucune activité, même sur sa périphérie. Cependant les autres taches ont quelques papules jaunâtres sur leur pourtour. Il a un bon état général mais les cubitaux sont assez augmentés et durs.

Conclusion

Les injections d'éther éthylique de gorli ont une action très nette sur les taches tuberculoïdes. Sous leur influence, celles-ci se colorent d'une teinte voisine de la normale et la zone d'extension papuleuse de la périphérie s'éteint. L'état général s'améliore en même temps.

Cependant quelque activité se manifeste autour des taches traitées depuis plus d'un an et à l'avenir les injections seront faites également en dehors de la zone apparente d'activité.

Travail de l'Institut Central de la Lèpre à Bamako.

NOTE SUR LA LYMPHANGITE ENDÉMIQUE ET SON TRAITEMENT A LA GUADELOUPE

Par M. ADVIER (1)

Les travaux publiés en France et à l'étranger sur l'étiologie et le traitement de la lymphangite endémique sont très nombreux mais assez connus pour n'avoir pas à être rappelés dans cette note dont l'unique but est de relater quelques observations qu'il peut être intéressant de joindre ou de comparer à d'autres.

C'est à la Guadeloupe que les constatations suivantes furent faites. La lymphangite endémique y est, on le sait, particulièrement fréquente. Le terme habituellement employé, localement, pour la désigner, est aujourd'hui encore celui de « filariose ». L'infection atteint indistinctement les individus de race blanche et ceux de race noire, ne frappant cependant parmi les premiers que ceux qui résident dans le pays depuis longtemps et ont adopté certaines coutumes, en particulier les bains dans des rivières et des piscines aux eaux polluées.

Pendant dix-huit mois, de nombreux malades ont pu être examinés au Laboratoire de Bactériologie de Pointe-à-Pitre, à l'occasion d'une crise de lymphangite réticulaire ou tronculaire, et surveillés étroitement par la suite. Il s'agissait d'adultes des deux sexes, les uns de race blanche et nés en France, les autres créoles, mulâtres ou noirs, nés à la colonie, vivant depuis dix ans ou plus à la Grande Terre où avait débuté leur infection.

(1) Communication faite à la Société de Médecine et d'Hygiène Coloniales de Marseille (8 avril 1937).

Tous présentaient à intervalles plus ou moins réguliers et avec une fréquence variable, généralement de deux à quatre fois par an, un accès de fièvre accompagné de vomissements ou simplement de nausées coïncidant avec l'apparition sur un membre, le plus souvent à la jambe, d'un placard ou d'un « cordon » de lymphangite. Cet épisode aigu durait de trois à six jours laissant parfois persister à sa suite une hypertrophie de la région atteinte, hypertrophie qui avait abouti progressivement chez certains sujets, au bout d'un temps plus ou moins long, à un éléphantiasis définitif.

La recherche systématique des microfilaires dans le sang de ces malades, maintes fois répétée pendant les périodes fébriles et dans leur intervalle, conduisit à cette constatation que la proportion des individus parasités par *Wuchereria bankrofti* était la même parmi eux que parmi les autres habitants de la Guadeloupe.

Par contre, des ensemencements de sang et de lymphe prélevés au moment des accès fébriles permirent d'obtenir fréquemment une culture pure de streptocoque et ce germe fut encore trouvé, après la crise, dans le suc des ganglions inguinaux ou axillaires dont l'hypertrophie durable était observée chez certains patients.

La thérapeutique mise en œuvre fut basée sur ces résultats. Le procédé finalement adopté, après divers essais, mérite, semble-t-il, d'être signalé. Il consiste à utiliser successivement : la Septazine, voie buccale, au moment des crises fébriles, puis le vaccin antistreptococcique, par voie sous-cutanée, dans l'intervalle des accès.

Cette méthode qui associe deux produits dont l'action sur les infections streptococciques a déjà été bien étudiée par plusieurs expérimentateurs a constamment amélioré l'état de nos malades. Elle fut appliquée de la façon suivante :

Dès l'apparition de la fièvre et des premiers symptômes locaux (rougeur, chaleur des téguments), la Septazine (benzyl-amino-benzène-sulfamide) est administrée à la dose quotidienne de 1 g. 50 en trois reprises de 50 cg. chacune. La même prescription est renouvelée pendant trois jours consécutifs. Le malade ne reçoit pendant ce temps aucun autre remède. Il est maintenu au repos et soumis à un régime alimentaire comportant uniquement du bouillon, du lait et des tisanes diurétiques. Dans ces conditions, la Septazine a régulièrement atténué l'intensité des crises fébriles et diminué leur durée qui, dans les cas les plus sévères, a été limitée à 3 jours. Certains sujets présentant habituellement des atteintes bénignes ont même vu, sous l'influence du médicament, l'accès avorter en quelques heures.

Toutefois, quelle qu'ait pu être son efficacité au moment de la période aiguë de la maladie, ce produit n'a généralement pas pu

prévenir les rechutes périodiques qui caractérisent la lymphangite endémique. Le vaccin, au contraire, à peu près inactif dans la crise fébrile, permet par la suite d'obtenir sinon la guérison définitive de l'infection, tout au moins l'espacement très net de ses atteintes. Il est d'ailleurs possible que des séries d'injections répétées agissent mieux encore mais il est nécessaire, pour confirmer ce fait, de poursuivre plus longtemps les observations commencées.

Le vaccin utilisé a été le stock vaccin antistreptococcique chauffé, préparé par l'Institut Pasteur de Paris, et délivré en boîtes de de 6 ampoules de 2 cm^3. Les injections sont pratiquées dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'épaule au rythme de une tous les deux jours, la première étant de 1 cm^3 et les suivantes de 2 cm^3.

Chaque série de traitement comporte six injections. Il ne paraît pas nécessaire de pratiquer, quel que soit le cas, plus de deux séries par an.

La tolérance du vaccin est parfaite.

Il est très rare de voir se produire après l'injection une réaction générale et celle-ci, quand elle survient, est fugace. Plus fréquente et plus tenace est la réaction locale consistant en une vive rougeur autour du point d'inoculation, mais cette réaction n'entraîne pas de gêne appréciable et elle paraît souhaitable car elle constitue, semble-t-il, une indication favorable à la fois pour le diagnostic et pour le pronostic.

Nous l'avons vu se produire en effet constamment et avec une intensité particulière chez tous les malades pour lesquels la nature streptococcique de l'infection avait été mise en évidence, au moment de la fièvre, par l'hémo ou la lympho-cultures. Ces malades ont toujours retiré le plus grand bénéfice de la vaccination. Ces constatations ont d'ailleurs conduit à étudier la valeur, pour le diagnostic étiologique non seulement des lymphangites observées dans les régions tropicales, mais aussi de l'éléphantiasis, d'une intradermo-réaction pratiquée soit avec le vaccin antistreptococcique de l'Institut Pasteur de Paris, soit avec un antigène préparé au moyen de souches locales de streptocoques. L'enquête effectuée à ce sujet est jusqu'à présent favorable à cette méthode d'investigation qui permettra peut-être d'apporter ultérieurement des précisions nouvelles sur la nature exacte de l'éléphantiasis des pays chauds.

ESSAI DE THÉRAPEUTIQUE DES SPLÉNOMÉGALIES PALUDÉENNES PAR L'ACAPRINE (1)

Réduction rapide des splénomégalies palustres par l'injection d'acaprine.

Par I. RADVAN et D. ALEXANDRESCU

Le traitement spécifique du paludisme ne réussit pas toujours à réduire la splénomégalie. Nos recherches antérieures ont démontré, en effet, que non seulement l'hypertrophie chronique résiste à la médication mais parfois les splénomégalies même du paludisme aigu. Puisque les rates palustres sont exceptionnellement des appels formels au bistouri, le traitement médical reste par contre la méthode de choix.

De ce point de vue, la méthode des injections intraveineuses d'adrénaline, proposée par Ascoli et Riliberto, a une importance considérable.

On assiste à la réduction du volume de la rate en même temps qu'on voit l'anémie disparaître et l'état général se rétablir. Ces résultats ont été, d'ailleurs, confirmés ultérieurement par l'auteur de la méthode et par d'autres (Sorge, Riolo). La technique de la cure consiste en des injections intraveineuses quotidiennes de concentration d'adrénaline progressivement croissante. L'organisme s'accoutume à tolérer sans inconvénient ces quantités croissantes d'adrénaline. Mais, le traitement comporte, d'une part, un grand nombre d'injections et, d'autre part, il y a une grande difficulté pratique à modifier chaque jour la concentration d'autant que les solutions adrénaliniques s'altèrent en général rapidement. Bien que ce dernier inconvénient ait été résolu en Italie puisque Ascoli a réussi à obtenir des dilutions stables aux différentes concentrations et à faire préparer des boîtes d'ampoules contenant toutes les doses nécessaires à un traitement, reste pourtant le premier inconvénient et surtout la difficulté possible d'apprécier suivant chaque malade la concentration d'adrénaline nécessaire et suffisante pour assurer une spléno-contraction effective.

En ce qui nous concerne et étant donné le nombre souvent important des splénomégalies paludéennes irréductibles par la médication spécifique (atébrine, plasmoquine, quinine), il nous paraît intéressant de rapporter ici l'action extrêmement rapide de l'acaprine dans le processus réducteur de la splénomégalie palustre.

(1) Urée symétrique de méthylsulfonate de quinoléine méthylée à l'azote.

L'idée d'introduire en clinique humaine nous est venue des travaux récents que Cernaianu a entrepris avec ses collaborateurs (1) sur les animaux domestiques, malades de piroplasmose, où l'acaprine a une efficacité absolument spécifique. Une très longue série de recherches a démontré à l'auteur que l'acaprine est capable non seulement de couper en 24 heures un accès aigu de piroplasmose vraie récente mais aussi de guérir les infections chroniques traitées tardivement.

Administrée chez l'homme pour la première fois par nous, en dose de 1 cm³·5 d'une solution à 5 o/o par voie intramusculaire, l'acaprine a réussi même après une seule injection à couper les accès de fièvre palustre, à supprimer très souvent les éléments parasitaires du type *vivax* du sang périphérique alors que les gamètes de *Plasmodium præcox* n'ont point été influencés. Son action étant donc seulement schizonticide et temporaire, les récidives fébriles étaient la règle.

Ainsi, nous n'avons pas recommandé l'acaprine dans le traitement du paludisme tant qu'existe le remède atébrine-plasmoquine qui donne à l'état actuel les meilleurs résultats.

En dépit de cet échec, nos essais démontraient que la splénomégalie était, par contre, rapidement et constamment réductible : 1-2 jours après l'administration du médicament, elle n'était généralement plus percutable. C'est justement cette action qui nous a déterminé à proposer l'acaprine seulement dans la thérapeutique des splénomégalies du paludisme aigu ou chronique.

La technique du traitement est la suivante : d'abord le traitement de la cause première, c'est-à-dire du paludisme. Dans cet ordre d'idées, nous avons essayé d'adopter l'injection intramusculaire d'atébrine répétée quotidiennement pendant 3 jours, puis l'injection de plasmoquine par la même voie et de la même façon. On assiste, par cette association successive, à une disparition rapide des éléments parasitaires du sang périphérique même après l'épreuve de l'adrénaline.

Dans l'emploi de l'acaprine, qui est un méthyl-sulfométhylate de l'urée, de la 6 aminoquiléine, on doit toujours tenir compte que cette substance provoque chez l'homme toute une série de troubles secondaires qui rappellent, en grande partie, les manifestations survenues chez l'animal. Nous avons constaté ainsi des frissonnements légers, suivis parfois d'élévation thermique, salivation plus ou moins abondante, émission d'urine et d'excréments liquides quelquefois. Ces troubles sont passagers, 30-60 minutes de durée, n'ont

(1) Cernaianu (C.) et collaborateurs. *Bulletins de la Soc. de Path. exotique*, 1935, pp. 793, 796, 801, 804 et 806.

aucune gravité et, puisque la répétition de l'injection a été rarement nécessaire, nous ne considérons pas ces manifestations comme un si grand inconvénient.

Voici, en bref, nos premières observations :

I. — B. M... (homme 23 ans) entre le 16 octobre pour des douleurs dans l'hypocondre gauche, affaiblissement, anémie intense, afébrile. La maladie a débuté il y a 1 mois 1/2 avec plusieurs accès fébriles. A l'examen on constate une grosse tumeur douloureuse, 30 cm. de longueur qui dépasse l'ombilic (*splénomégalie du 3e degré*) et le sang contient de nombreux *corps en rosace* de type *vivax*. La quinine supprime le parasite du sang (le fait a été constaté à plusieurs reprises), mais elle n'a aucune influence sur la rate. L'administration d'*acaprine*, faite *en 3 injections, espacées de 3 à 10 jours, a diminué la rate* d'une façon impressionnante. A la sortie de l'hôpital (22 décembre), la rate n'est plus percutable.

II. — M. N... (homme 22 ans), entre le 12 octobre pour accès quotidiens de fièvre. L'année dernière, il a eu la malaria. La maladie a commencé 4 jours plus tôt par des frissonnements, suivis d'élévation thermique et puis de sudations, céphalée et douleurs généralisées. A l'examen, on constate que la température vespérale ne dépasse pas 38°, la rate palpable mesure 15 × 14 cm. (*splénomégalie de 2e degré*). L'examen du sang montre la présence de *corps en croissant* (tierce maligne). On lui donne de la prœquine par voie buccale (0 cg. 03 par jour pendant 7 jours). La fièvre disparaît, l'examen du sang devient négatif, mais la rate est stationnaire. Après un mois environ (14 novembre), on injecte par voie intramusculaire *une seule dose d'acaprine*. Examiné 5 jours plus tard, la rate n'est plus percutable.

III. — R. M... (sous-officier), entre le 1er décembre pour des douleurs dans l'hypocondre gauche, asthénie. Paludisme dans les antécédents. Plusieurs accès palustres dans l'été dernier, traités par la quinine, en cures prolongées. A l'examen, on constate : rate palpable et douloureuse, mesurant 15 × 12 cm. et un certain degré d'anémie. Le sang contient des *corps en croissant* (tierce maligne). La prœquine (plasmoquine), administrée en dose de 0 cg 03 par jour pendant 7 jours supprime le parasite du sang, la rate est, cependant très peu influencée. *Une seule injection d'acaprine* détermine la *réduction rapide de la rate*, qui est devenue normale au cours des 2 jours suivants.

IV. — N. G... (homme 29 ans). Paludisme dans les antécédents à plusieurs reprises. Malade depuis 4 jours, il présente : bronchite généralisée et rate augmentée, mesurant 20 × 15 cm. Le sang contient des *corps en croissant* (tierce maligne) et l'examen morphologique montre : 4.575.000 hématies, 4.800 leucocytes et, en dehors d'une éosinophilie de 3 0/0, la formule leucocytaire est normale.

Après l'atébrinothérapie parentérale à dose journalière de 0 cg. 30 (cure de 3 jours), le parasite persiste dans le sang. On lui administre alors de la plasmoquine, une ampoule de 1 cm³ par jour, pendant 3 jours. Amélioration clinique avec disparition de l'hématozoaire ; la rate peu influencée. *Une seule injection d'acaprine réduit la rate* qui

est devenue normale au 2e jour. Après l'injection d'acaprine, on constate une légère hyperglobulie (hématies 5.152.000) et une leucocytose à 9.600. L'observation ultérieure du malade nous a montré que la rate est restée complètement normale et le sang exempt d'éléments parasitaires.

V. — F. G... (homme 23 ans) entre le 4 décembre pour des douleurs dans l'hypocondre gauche, fièvre, manque d'appétit. Malaria dans les antécédents. Depuis 2 mois, il souffre d'accès fébriles, traités par la quinine sans résultat.

A l'examen : température 37°3, bronchite et quelques râles à la base pulmonaire gauche ; rate augmentée dépassant de 2 travers de doigt le rebord costal ; *corps en rosace* (*tierce bénigne*) dans le sang.

Après la cure de 3 jours d'atébrine administrée par voie parentérale, le parasite persiste, celui-ci étant détruit ultérieurement par la plasmoquine (cure de 3 jours par voie intramusculaire). La rate demeure augmentée comme auparavant. *Une seule injection d'acaprine* fait diminuer la rate d'une telle façon que 3 jours après l'injection, elle est complètement normale. La rate reste dans cet état pendant toute l'hospitalisation environ un mois.

VI. — L. A... (homme, 23 ans) entre le 4 décembre. Fièvre, douleurs dans l'hypocondre gauche, hématémèses. Paludisme dans l'enfance. Depuis 2 mois, il accuse, tous les 2 jours, des accès fébriles, accompagnés de malaises dans l'épigastre, de nausées et vomissements et dans les deux dernières semaines, des hématémèses à répétition. A l'examen, on constate : anémie, asthénie, température à 39°3, rien aux poumons et au cœur ; foie normal ; rate augmentée et douloureuse, étant percutable à 5 travers de doigt.

Présence de *nombreux anneaux* et de *corps en croissant* dans le sang (infection mixte).

Atébrine (0 cg. 30 × 3 jours par voie intramusculaire) : chute de la température du 2e jour, disparition des anneaux, mais les corps en croissant persistent dans le sang.

Rate augmentée comme auparavant.

Plasmoquine (1 cm³ de la solution à 1 o/o pendant 3 jours) : disparition des gamètes ; rate irréductible.

Après 10 jours, on injecte *une seule dose d'acaprine* : retour à la normale de la rate au cours des 2 jours suivants. Guéri, le malade sort de l'hôpital deux semaines plus tard.

VII. — D. V... (homme, 23 ans) entre le 19 octobre pour des douleurs abdominales avec diarrhée.

Typhus exanthématique dans les antécédents. Depuis 7 jours, il accuse des accès fébriles avec troubles d'entéro-colite.

A l'examen, la température est à 36°3 ; splénomégalie douloureuse, mesurant 15 × 12 cm. L'examen du sang montre la présence de *nombreux anneaux* et de *corps en rosace*. On lui donne de la quinine pendant 12 jours. Le parasite disparaît du sang, mais la splénomégalie est stationnaire. Au cours d'un mois d'observation, la rate n'a pas diminué, quoique le malade n'ait fait aucun accès de fièvre. On injecte *alors 1 cm³ 5 d'acaprine*, après laquelle la rate diminue jusqu'à ne devenir percutable que sur 2 travers de doigt ; *une 2e injection* lui provoque de la fièvre légère et transitoire, mais la rate devient complètement normale.

VIII. — V. T... (homme, 23 ans) hospitalisé le 17 décembre. Depuis deux semaines, il accuse, tous les 3 jours, des accès fébriles traités par la quinine.

Paludisme à répétition dans les antécédents.

A l'examen on constate : température normale, anémie, asthénie et splénomégalie (20 × 14 cm.); présence de *corps en rosace* dans le sang.

L'atébrinothérapie parentérale (cure de 3 jours) provoque une teinte jaune transitoire des téguments, le parasite disparaît et la rate diminue légèrement, mesurant 14 × 12 cm. Après 10 jours, on lui fait *une injection d'acaprine*. La rate est alors revenue à des dimensions cliniquement non perceptibles.

IX. — P. D... (homme, 24 ans) entre le 23 novembre pour toute une série de symptômes : céphalée, vertiges, amaigrissement, diarrhée sanguinolente. L'été dernier, il a eu du paludisme. Malade depuis 6 jours. A l'examen on constate : double pleurite, splénomégalie dépassant le rebord costal, entérite dysentériforme, présence de nombreux *corps en croissant* dans le sang.

En dehors du traitement de l'entérite, on lui fait 3 injections d'atébrine, par voie intramusculaire. Le parasite résiste, la rate reste stationnaire. On lui injecte alors de la plasmoquine pendant 3 jours. Les éléments parasitaires disparaissent, mais la rate n'est pas influencée. Après 3 semaines environ, *injection d'acaprine* : la rate est rapidement revenue à l'état normal.

X. — B. St... (homme, 24 ans) entre le 17 décembre pour des douleurs dans les membres, des frissonnements et de la fièvre. Malade depuis 24 heures.

Paludisme dans l'enfance.

A l'examen, on constate une bronchite généralisée, une splénomégalie dépassant le rebord costal et la présence de *Plasmodium vivax* de forme annulaire. L'atébrine réduit la fièvre et fait disparaître le parasite du sang. On note une très légère coloration jaune des téguments et les mêmes dimensions de la rate.

Après 10 jours, *injection d'acaprine* : la rate diminue, tout en étant percutable à 3 travers de doigt ; 2e *injection d'acaprine* : rate complètement réduite.

L'exposé clinique démontre donc l'action très évidente de l'acaprine sur les rates palustres. La diminution constante et rapide de la splénomégalie s'accompagne chaque fois de la disparition des douleurs de l'hypocondre gauche, lorsque celles-ci coexistent. Dans la majorité des cas, il s'agit de splénomégalie chez des paludéens chroniques, traités par une médication spécifique à plusieurs reprises.

NOTE SUR LA PROPHYLAXIE MÉDICAMENTEUSE COLLECTIVE DU PALUDISME PAR LA PRÉMALINE

Par P. BERNY et L. LE MINOR

En 1936, l'un de nous (1) avait entrepris avec succès une campagne antipaludique avec la médication mixte (quinacrine-rhodoquine). Cette méthode avait le double avantage d'être plus active que toutes celles employées jusque-là et de ne gêner en rien l'activité économique du groupement, cependant elle présentait un petit inconvénient d'ordre pratique : chaque sujet devait absorber une fois par semaine trois comprimés de quinacrine et deux de rhodoquine. Cette posologie était un peu compliquée et pouvait peut-être provoquer des erreurs.

Il existe maintenant un nouveau produit synthétique : la prémaline, obtenue en associant dans un même comprimé le produit schizontocide et le produit gamétocide.

Nous avons envisagé d'organiser à Saut-Vata, poste de l'Inini situé sur le Haut-Sinnamary, une campagne antipaludique à l'aide de la prémaline. Il y a là en permanence 50 hommes environ : ce lieu a toujours été reconnu très malsain. Les anophèles y abondent, les accès palustres y sont fréquents et graves, les bilieuses hémoglobinuriques sont loin d'être une rareté.

C'est de novembre à mars que les accès fébriles sont les plus nombreux ; avec un maximum en décembre.

Dans les premiers jours de septembre 1936, nous établissons l'index plasmodique du groupement ; il est égal à 29,6 o/o.

Immédiatement après, la prophylaxie médicamenteuse collective était appliquée.

La posologie fut la suivante :

a) Du 7 septembre au 15 décembre : 3 comprimés de prémaline 1 fois par semaine ;

b) Du 16 décembre au 1er mars : 3 comprimés de prémaline 1 fois par quinzaine — soit 3 mois 1/2 de prophylaxie hebdomadaire, suivis de 2 mois 1/2 de prophylaxie bi-mensuelle.

Pendant toute la durée de l'expérimentation toute absorption de quinine fut rigoureusement prescrite et aucune lutte spéciale contre

(1) P. Berny et L. Nicolas. Note sur la campagne antipaludique effectuée en 1936 à la Crique Anguille (Guyane française) avec la médication mixte (quinacrine-rhodoquine). *Bull. de la Société de pathologie exotique*, t. XXIX, nº 8 (séance du 14 octobre 1936).

l'anophélisme n'est entreprise immédiatement avant la prise de prémaline.

Tous les 15 jours, l'index plasmodique est déterminé.

Le placer Adieu-Vat, situé sur la rivière Courcibo, affluent du Sinnamary à 9 km. de Saut-Vata, servira de groupement témoin : c'est un centre très impaludé et riche en anophèles. Au début de la campagne l'index plasmodique était de 39 o/o.

*
* *

A Saut-Vata, dès les premières prises de prémaline, Le Minor constate que l'état sanitaire du groupement est devenu excellent. On ne signale plus d'accès fébriles.

15 jours après le début de la campagne (les hommes avaient absorbé deux fois de la prémaline, la dernière prise datant de 7 jours) l'index plasmodique est tombé à zéro et il se maintiendra à ce taux jusqu'à la fin de février.

Dans la campagne de la Crique Anguille avec l'association quinacrine-rhodoquine, il avait fallu 3 mois pour que l'index plasmodique descendît de 21 o/o à 1 o/o.

A Adieu-Vat, l'état sanitaire reste mauvais, les accès palustres y sont fréquents, parfois mortels et l'index plasmodique ne baisse jamais au-dessous de 30 o/o.

Conclusions

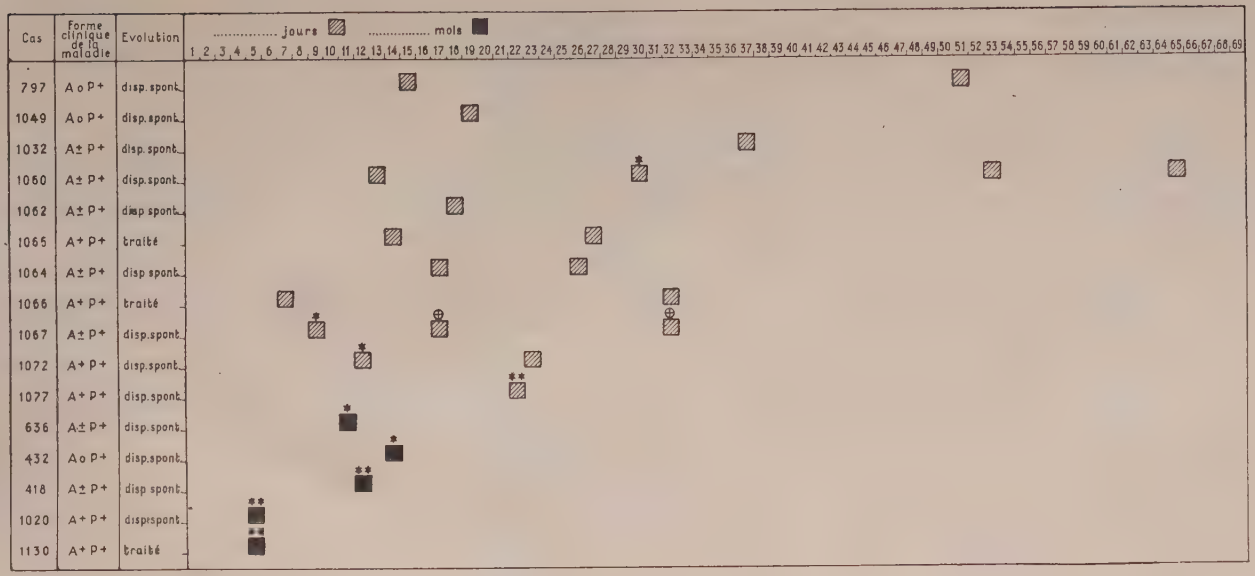
1° La prophylaxie collective médicamenteuse du paludisme par la prémaline est à la fois plus active et plus pratique que par l'association quinacrine-rhodoquine ;

2° Au début d'une campagne antipaludique ou en période de forte endémie, la prémaline sera prescrite à raison de 3 comprimés par semaine, après quelques mois d'administration (posologie hebdomadaire) ou en période d'accalmie palustre, les prises pourront être bi-mensuelles seulement.

Travail de l'Institut d'Hygiène
et de Prophylaxie de Cayenne.

Tableau VII

RECHUTES PARASITAIRES DANS L'INFECTION AU PL. KNOWLESI.



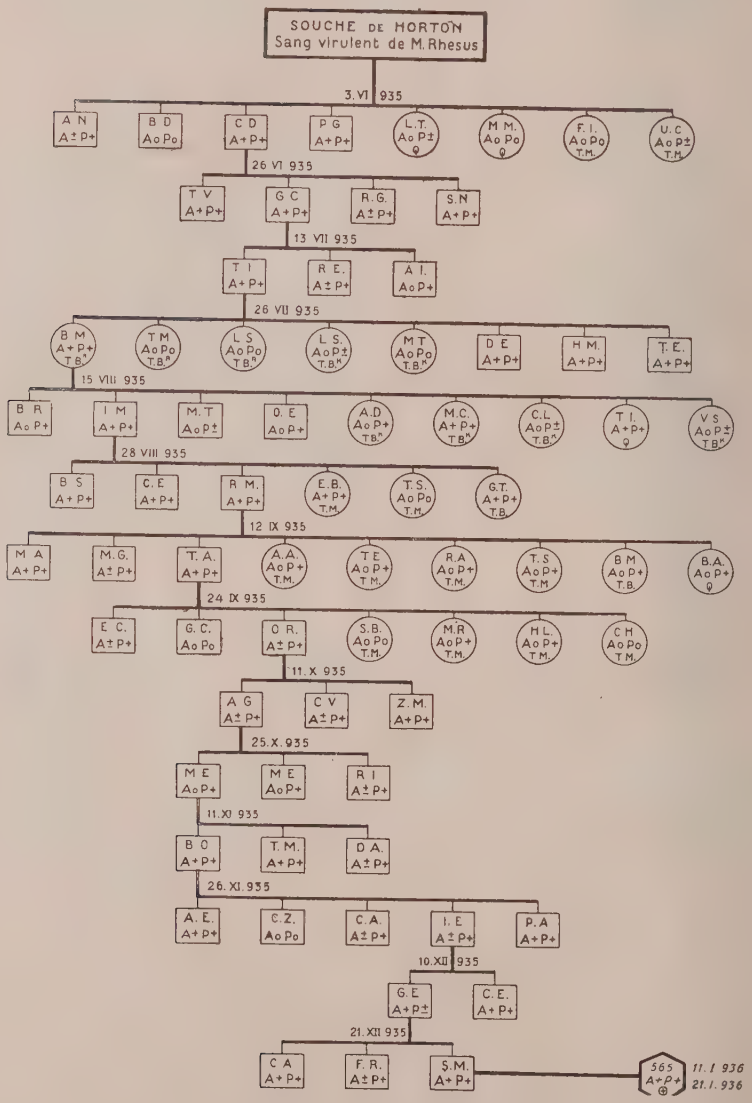
— Légende —

A+ P+....accès positives
parasites positives.
A± P+....moins de 4 accès.

⊕....Contrôle sur le M. Rhesus +
*....Contrôle sur un nouveau patient +
**...Contrôle sur un nouveau patient −

Tableau VIII

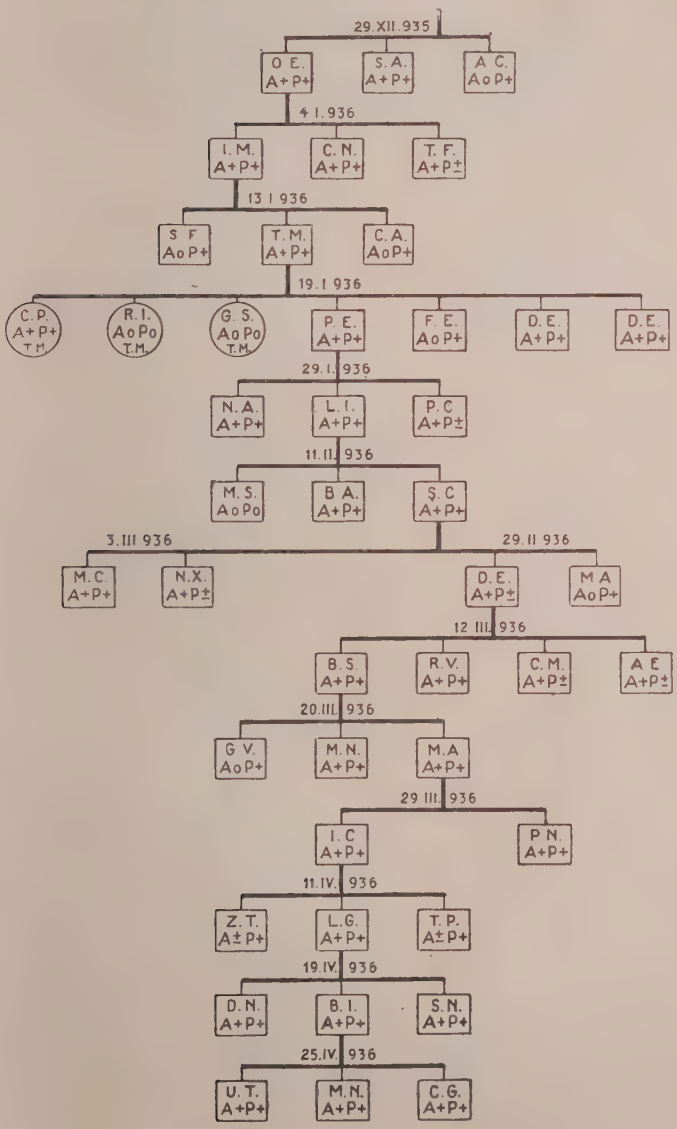
PL. KNOWLESI



(Voir la clef de ce Tableau au Tableau VIII *bis*).

Tableau VIII *bis*

Pl. knowlesi (suite du Tableau VIII).



□ — *nouveaux patients.* ○ — *patients immunisés contre les types humains du parasite.* A — *accès.* P — *parasite.* T. B. — *tierce bénigne.* T. M. — *tierce maligne* Q — *quarte.* ⬡ — *inoculation de contrôle à un M. Rhesus.*

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR *TRYPANOSOMA GAMBIENSE*. PRÉSENCE CONSTANTE DU TRYPANOSOME DANS LA MOELLE OSSEUSE. DÉDUCTIONS POUR LE DIAGNOSTIC ET L'ÉTUDE DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE

Par Ch. ROBIN et M. JOSPIN (1)

Dans une récente communication à la Société de Médecine et d'Hygiène Coloniales de Marseille (2), en collaboration avec MM. Sicé et H. Mercier, l'un de nous avait attiré l'attention sur une forme évolutive atténuée de trypanosomiase humaine, chez un tirailleur, originaire de la Côte d'Ivoire.

Nous avions eu la bonne fortune, après de nombreux essais infructueux, d'adapter au cobaye le trypanosome de ce malade et, à cette occasion, il nous avait paru intéressant d'en signaler le polymorphisme, lors des premiers passages. Il se rapprochait nettement de *Tr. rhodesiense*, mais l'absence de foyer endémique à *Tr. rhodesiense* en Côte d'Ivoire, d'une part, et, d'autre part, la faible virulence chez l'homme et les animaux de laboratoire, l'absence de pouvoir protecteur du sérum humain à l'égard de ce trypanosome, nous poussaient à conclure qu'il s'agissait bien d'un *Tr. gambiense*.

D'ailleurs le polymorphisme du trypanosome, constaté chez le cobaye, et en particulier les formes trapues, sans flagelle libre, à noyau postérieur, traduit plutôt l'effort d'adaptation du parasite à son nouvel hôte qu'une exaltation de la virulence. Il ne paraît pas y avoir de rapport étroit entre la virulence et la multiplication des formes postéro-nucléaires, comme Duke et Kleine le prétendent. Notre malade, ayant quitté depuis quinze mois le foyer d'endémie trypanosomique, présentait en effet une trypanosomiase atténuée sans grande tendance évolutive, puisque la cytologie de son liquide céphalo-rachidien était de 24 éléments au millimètre cube et l'albumino-rachie de 0 g. 30. De plus, lors des premiers passages, ce trypanosome était peu virulent chez le cobaye.

D'autre part, nous avons constaté chez le cobaye que les formes longues à flagelle libre, à noyau médian, à kinétoplaste voisin de l'extrémité postérieure, augmentent en nombre au cours des passa-

(1) Communication présentée à la Société de Médecine et d'Hygiène coloniales de Marseille (8 avril 1937).

(2) *Marseille Médical*, nº 8, 15 mars 1936, p 345.

ges successifs. A partir du 40e passage, les formes courtes étaient très rares. Le trypanosome, devenu monomorphe, a acquis parallèlement un pouvoir pathogène considérable à l'égard des cobayes. Ceux-ci succombent actuellement en 15 à 20 jours, dans un état d'amaigrissement considérable, se mesurant par une perte de poids de 150 à 200 g. pour un cobaye de 500 à 550 g.

A l'autopsie, les lésions anatomiques et anatomo-pathologiques des différents organes ne diffèrent pas sensiblement de celles qui ont été signalées jusqu'ici par les différents auteurs. Chez un cobaye sacrifié à la période agonique et présentant de rares trypanosomes dans le sang périphérique, nous avons fait quelques constatations intéressantes.

La moelle osseuse renferme un nombre considérable de trypanosomes. Le polymorphisme du parasite y est extraordinairement marqué. Certains répondent à l'aspect classique du *Tr. gambiense*; de nombreuses formes de division montrent l'active prolifération du parasite à ce niveau ; mais, à côté de ces formes habituelles, on rencontre de très nombreuses figures dont l'interprétation est délicate. Si pour certaines il est permis d'affirmer une désintégration du parasite car le flagelle a disparu, le protoplasme est vacuolaire et peu colorable, le noyau et le kinétoplaste sont difficilement reconnaissables, pour d'autres, l'interprétation paraît moins aisée. Ce sont des formes arrondies, à protoplasme bien délimité et bien coloré, contenant un noyau et un kinétoplaste placés côte à côte, sans flagelle et sans membrane ondulante.

Par contre, les examens poursuivis dans les organes et en particulier dans le myocarde ne nous ont montré aucune lésion caractéristique. Aucun processus de myocardite n'apparaissait : les fibres musculaires présentaient encore leur striation transversale et il n'y avait pas de prolifération dans le tissu interstitiel de cellules rondes, de lymphocytes, de monocytes chargés d'inclusions de trypanosomes en boules, de formes leishmaniennes, toutes lésions expérimentales décrites chez le singe par Peruzzi.

Chez plusieurs cobayes inoculés par voie intrapéritonéale avec 1/2 cm³ de sang du cœur d'un cobaye fortement infesté, nous avons vérifié l'apparition précoce du parasite dans la moelle osseuse. Dès la 60e heure après l'inoculation, les examens à l'état frais et après coloration montrent la présence de trypanosomes, alors qu'ils n'apparaissent dans la circulation périphérique, dans les cas les plus favorables, que vers le 9e ou le 12e jour. Il ne peut donc s'agir d'une septicémie trypanosomique initiale suivie de localisation secondaire au niveau de la moelle. Il est beaucoup plus plausible d'admettre que des trypanosomes sont véhiculés sous une forme encore inconnue au niveau de la moelle. Des recherches ultérieures permettront peut-être d'apporter des précisions sur ce point.

Néanmoins nous avons vérifié chaque fois, chez de nombreux cobayes trypanosomés, sacrifiés à différentes périodes de leur maladie, la présence de trypanosomes dans la moelle osseuse.

Aussi cette notion d'essaimage constant des trypanosomes dans la moelle osseuse des cobayes nous semble intéressante, car elle permet de supposer, dans la trypanosomiase humaine, un processus analogue. Il y aurait lieu de faire des recherches, au niveau de la moelle osseuse, par ponction sternale par exemple, chez des sujets à des stades différents de leur maladie. Cette recherche serait particulièrement intéressante au moment où il y a une régression quasi-totale des ganglions, où les signes somatiques sont en général discrets, la réaction méningée étant limitée à une lymphocytose de 20 ou 30 éléments au millimètre cube et à une albumino-rachie de 0 g. 30 à 0 g. 45. Il est, en effet, le plus souvent difficile de mettre en évidence les trypanosomes dans le sang et impossible de les déceler dans le liquide céphalo-rachidien, lorsque l'albumino-rachie ne dépasse pas 0 g. 50.

Dans un autre ordre d'idées, ce trypanosome n'a pu jusqu'ici être adapté à la souris blanche, même en employant des doses considérables de virus. Les doses pour l'inoculation intrapéritonéale variaient entre 1/8 et 1/4 de centimètre cube de sang du cœur d'un cobaye, contenant 30 à 40 trypanosomes par champ. La voie intracérébrale n'a pas donné de meilleurs résultats. Peut-être aurions-nous plus de succès en bloquant, avant l'inoculation, le système réticulo-endothélial de la souris.

Nous avons suivi l'évolution de ce trypanosome dans le péritoine de la souris par prélèvement et étalement sur lame de la sérosité péritonéale. Dès les premières heures et jusqu'à la 30e heure après l'inoculation, l'on assiste à une phase de désintégration progressive des parasites et à une mobilisation de lymphocytes, moyens monos et surtout monocytes. La plupart de ceux-ci ont un protoplasme déchiqueté par de nombreuses vacuoles, comblées en partie par des hématies et donnant à ces cellules un aspect mûriforme. Il y a quelques cellules souches et quelques polynucléaires.

Du 2e au 4e jour, les monocytes sont moins nombreux, leur protoplasme, plus ou moins vacuolaire, ne contient plus d'hématies et il existe de nombreuses plaques réticulées.

Les lymphocytes et les moyens monos sont en plus grand nombre. Les trypanosomes prolifèrent activement et l'on peut voir de nombreuses formes de division. A partir du 5e jour il y a une nouvelle désintégration des trypanosomes. Le noyau est peu visible, le protoplasme est moins basophile et contient de nombreuses granulations chromatiques. A partir du 6e jour, il n'y a plus que de rares trypanosomes en voie de lyse et le 7e jour leur disparition est com-

plète de la sérosité péritonéale. On n'en trouve pas davantage dans le sang périphérique, ni dans la moelle osseuse. Les souris inoculées survivent sans présenter aucun trouble et tous les examens ultérieurs restent négatifs.

La recherche de propriétés protectrices éventuelles dans le sérum sanguin de ces animaux n'a pas encore été faite.

En conclusion, il est parfois difficile de distinguer, si l'on s'en tient aux caractères morphologiques, *Tr. gambiense* de *Tr. rhodesiense*.

D'autre part, les recherches expérimentales effectuées au niveau de la moelle osseuse nous permettent d'envisager des déductions pratiques : si, dans la trypanosomiase humaine, l'on arrive à démontrer, comme nous l'avons fait chez le cobaye, que les trypanosomes existent constamment dans la moelle osseuse, l'on conçoit l'intérêt de la ponction sternale pour établir le diagnostic et sans doute pour apprécier l'efficacité d'un traitement entrepris.

Travail du Laboratoire Clinique de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.

SUR UN CAS DE TRANSMISSION EXPÉRIMENTALE TRANSPLACENTAIRE DE *TRYPANOSOMA GAMBIENSE* CHEZ LE COBAYE

Par Ch. ROBIN et M. JOSPIN (1)

La plupart des auteurs qui ont étudié les trypanosomiases animales sont arrivés à démontrer que la transmission transplacentaire des trypanosomes était fréquemment réalisable, mais aucune constatation de cet ordre n'a été faite jusqu'ici, à notre connaissance, avec *Tr. gambiense*. Aussi les faits expérimentaux que nous nous proposons d'exposer brièvement nous semblent-ils intéressants.

Un cobaye femelle, au 23e jour de la gestation, est inoculé le 29 décembre 1936, par voie intrapéritonéale (10e passage), avec 1/2 cm³ de sang du cœur d'un cobaye présentant de nombreux trypanosomes. Le 6 février 1937, cette femelle met bas deux cobayes mâles, bien conformés, qui à leur naissance ne présentent pas de trypanosomes dans le sang.

(1) Communication présentée à la Société de Médecine et d'Hygiène Coloniales de Marseille, 8 avril 1937.

Nous avons suivi, par des examens quotidiens du sang à l'état frais et après coloration, la mère et ses deux petits : voici, résumées, nos observations jusqu'au 25 mars 1937.

1° Cobaye ♀ inoculé le 29-12-36.

Dates	Résulats des examens
Du 30-12-36 au 20-1-37. . . .	Absence de Trypanosomes
Le 21-1-37.	1 à 2 Trypanosomes par champ
Le 27-1-37.	50 à 60 » »
Le 1-2 37.	60 à 70 » »
Le 5-2-37.	80 à 90 » »
Le 6-2-37.	40 à 50 » »
Naissance de 2 cobayes . . .	
Le 8-2-37.	30 à 40 » »
Le 10-2 37.	5 à 10 » »
Le 18-2-37.	1 à 2 » »
Jusqu'au 5-3-37.	Absence de Trypanosomes
Le 8-3-37.	50 à 60 Trypanosomes par champ
Le 13-3-37.	35 à 40 » »
Le 18-3-37.	20 à 25 » »
Le 24-3-37.	70 à 80 » »

Dans le même temps, le poids de ces animaux a régulièrement augmenté, passant de 160 g. à 190 g. dans le courant du mois de mars.

Les premiers trypanosomes, en tous points semblables à ceux de la mère, sont donc apparus dans la circulation périphérique des jeunes cobayes dès le 6e et le 8e jour après la naissance. Il ne peut s'agir ici d'infestation par le lait maternel : Les recherches de Lanfranchi et de Nattan-Larrier ont, en effet, montré que, dans ce mode d'infestation, une période d'incubation de 12 à 15 jours est nécessaire avant que les trypanosomes n'apparaissent dans la circulation. Il s'agit donc bien ici d'une transmission transplacentaire de *Tr. gambiense*.

Les travaux d'Ed. et Et. Sergent et de A. Lhéritier avec *Tr. berberum*, de Leclerc avec *Tr. equinum*, de Basset Smith, Stevenson avec *Tr. rhodesiense*, de Nattan-Larrier avec *Tr. cruzi*, démontrent bien que ces trypanosomes peuvent franchir le filtre placentaire, mais la transmission avec *Tr. gambiense* n'a encore jamais été réalisée.

En effet, lorsqu'on expérimente avec ce trypanosome, on voit le plus souvent les femelles avorter ou mettre bas prématurément. Si les petits naissent à terme, ils meurent en général un à deux jours après leur naissance, sans que l'on puisse déceler le parasite dans le sang périphérique et sans que l'on puisse réussir à infecter avec leur sang ou un broyat de leurs organes des animaux d'expérience neufs.

Cobaye n° 1

Dates	Résultats des examens
Du 6-2-37 au 11-2-37 . .	Pas de Trypanosomes
Le 11-2-37	1 Trypanosome par champ
Le 13-2-37	2 à 3 » »
Le 14-2-35	5 » »
Le 16-2-37	1 » »
Du 17-2-37 au 5-3-37 . .	Absence de Trypanosomes
Du 5-3-37 au 9-3-37. . .	2 à 8 Trypanosomes par préparation
Le 21-3-37	1 à 2 Trypanosomes par champ
Le 22-3-37	4 à 6 » »
Le 23-3-37	Absence de Trypanosomes

Cobaye n° 2

Dates	Résultats des examens
Le 13-2-37	2 Trypanosomes sur une lame
Le 14-2-37	6 » »
Le 17-2-37	5 Trypanosomes par champ
Le 18-2-37	8 » »
Du 19-2-37 au 5-3-37. . .	Absence de Trypanosomes
Le 5-3-37	6 Trypanosomes par préparation
Le 7-3-37	2 » »
Le 11-3-37	2 » »
Le 15-3-37	1 » »
Le 18-3-37	1 » »
Le 19-3-37	5 Trypanosomes par champ
Le 21-3-37	20 » »
Le 22-3-37	40 à 50 » »
Le 24-3-37	60 à 70 » »
Le 25-3-37	25 à 30 » »

Nous avons d'ailleurs vérifié à plusieurs reprises ces faits, signalés par les divers expérimentateurs, avec l'une de nos souches de *Tr. gambiense*. La constatation expérimentale que nous venons de rapporter vient étayer les faits d'observation signalés en trypanosomiase humaine par Kellersberger, Mulhans, par nos camarades du Corps de Santé Colonial : Chambon, Montestruc, Fabre, Le Rouzic, sur la transmission probable du trypanosome de la mère au nouveau-né, enfin par Sicé qui admet également comme vraisemblable l'hypothèse de l'infestation congénitale par *Tr. gambiense*.

Quoi qu'il en soit, des recherches complémentaires devront être entreprises pour établir en particulier dans quelles conditions la transmission congénitale de *Tr. gambiense* a le plus de chances d'être réalisée.

Addendum. — H. Darré, P. Mollaret, Y. Tanguy et P. Mercier viennent de démontrer la possibilité du passage transplacentaire de *Tr. gambiense* dans l'espèce humaine, dans un récent mémoire à la Société de Pathologie Exotique (Séance du 10 février 1937). Les faits qu'ils apportent peuvent être mis en parallèle avec les constatations expérimentales que nous avons effectuées avant de connaître les travaux de ces auteurs.

Travail du Laboratoire Clinique de l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales.

Bibliographie

Aubert (P.) — Grossesse et trypanosomiase. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1915, p. 578.

Chambon (M.). — Trypanosomiase humaine observée chez un enfant âgé de 5 jours. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1933, t. XXVI, pp. 607-608.

Kellersberger. — Note on a case of sleeping sickness in a child three weeks old. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, 1925, vol. XIX, p. 81.

Kleine (F.). — Rapport sur le nouveau foyer de Maladie du sommeil à Ikoma. *Rapport S. D. N.*, 1928.

Lanfranchi (A.). — Sur le Passage des Trypanosomes dans le lait. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1915, t. VIII, pp. 438-442.

Lavier (G.). — La Forme postéro-nucléaire existe normalement chez *Tr. gambiense*. *Rapport S. D. N.*, 1928.

Nattan-Larrier (L.). — Recherches sur transmission de *Tr. cruzi* dans le lait. *Revue de Pathologie comparée*, déc. 1913, pp. 282-285.

Nattan-Larrier (L.). — L'hérédité de la maladie de Chagas. *Bull. Acad. Med.*, 1928, t. XCIX, pp. 97-99.

Nattan-Larrier (L.) et Boyer (B.). — Trypanosome du dromadaire et

trypanosome du cheval du Maroc. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1930, pp. 747-760 et 1931, pp. 112-122 et 569-580.

Peruzzi. — Observations anatomo-pathol. et sérol. sur les trypanosomiases. *Rapport S. D. N.*, 1928.

Sergent (Ed.) et (Et.) et E. Lhéritier. — Passage de trypanosomes de la mère au fœtus dans le « Debab ». *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1915.

Sicé (A.). — *La trypanosomiase humaine en Afrique intertropicale.* 1937. Vigot frères.

Velu (H.) et Eyraud (R.). — Trypanosomiase des chevaux du Maroc. Infestation d'un jeune chien par l'allaitement. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1916, t. IX, p. 567.

TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE DE *TRYPANOSOMA BRUCEI* CHEZ LE RAT

Par L. MORENAS et E. ROMAN

L'étude de la transmission héréditaire des trypanosomes a fait l'objet de nombreuses recherches avec des résultats contradictoires depuis la publication initiale de Sivori et Leclerc en 1902.

Expériences défavorables de Laveran et Mesnil (1904) pour *Tryp. lewisi* et de Nattan-Larrier (1912), pour *Tr. evansi*, *Tr. congolense* et *Tr. brucei*.

Expériences favorables de Basset-Smiths (1919) avec *Tr. rhodesiense*, de Ed. et Et. Sergent, Lhéritier et Donatien avec *Tr. berberum*, de Nattan-Larrier (1921) avec *Schizotrypanum cruzi*.

En pathologie humaine, quelques rares observations (Hinselmann, Kellersberger) plaidaient en faveur d'une transmission héréditaire possible de la maladie du sommeil, le très beau cas présenté ici tout récemment par MM. Darré, Mollaret, Tanguy et Mercier en est la démonstration quasi expérimentale.

En ce qui concerne le *Tr. brucei*, à part les essais négatifs de Nattan-Larrier, nous n'avons retrouvé d'autres expériences que celles de Philipp (*Arch. für Gynecologie*, 1928) qui amènent l'auteur à une conclusion négative également, bien que chez 6 souris sur 15 et 2 rats sur 8 l'inoculation du sang fœtal ait été positive (du fait d'une technique insuffisamment rigoureuse selon lui) et un cas positif de Van den Branden (*Soc. Belge de Méd. Tropicale*, déc. 1935).

Nous avons nous-mêmes expérimenté sur 4 rates et une femelle de cobaye gravides, inoculées avec du *Tr. brucei* dû à l'obligeance de M. le professeur Mesnil, souche que nous entretenons sur souris, rat ou cobaye depuis avril 1934. Nos résultats ont été les suivants :

A. — *Résultats positifs.*

1° (23 juillet 1935). Une rate abondamment infestée, inoculée le 19 juillet et ayant mis bas dans la nuit 3 petits vivants, nous sacrifions dans l'après-midi ces 3 jeunes et recueillons le sang du cœur : l'examen à l'état frais et en frottis colorés ne montre aucun trypanosome. Une goutte du sang de l'un d'eux est inoculée à 2 rats sains qui, le 30 juillet, présentent des *Tr. brucei* dans leur sang.

2° (30 juillet 1935). Chez une rate gravide trypanosomée, nous recueillons par laparotomie dans l'utérus 3 fœtus presque à terme avec toutes précautions pour éviter la souillure par le sang maternel : lavage à l'alcool de la peau des fœtus, incision de la paroi sternocostale et ponction du médiastin à la pipette effilée. Le sang fœtal recueilli est examiné à l'état frais et sur frottis : on n'observe pas de trypanosome. Il est inoculé à 3 rats : le sang d'un fœtus à 1 rat et un mélange du sang de 2 autres fœtus à 2 autres rats. Ces 2 derniers rats sont infestés et meurent les 9 et 10 août avec de nombreux trypanosomes dans le sang; le 1er reste indemne.

Ces faits n'échapperont sans doute pas à la critique. Dans la 1re expérience, on peut alléguer une contamination par le lait maternel qui s'est montré infestant dans des expériences de Lanfranchi et d'autres auteurs : il est cependant fort douteux que ces fœtus n'ayant vécu que quelques heures se soient allaités et aient pu se contaminer de ce fait.

Dans la 2e expérience, on pourra nous objecter qu'une simple désinfection de la paroi à l'alcool est insuffisante pour éliminer une contamination de la peau d'origine maternelle; nous avons évité tout contact de la pipette avec cette paroi et une contamination nous semble dans ces conditions, peu probable. Cependant pour éliminer un doute nous avons fait l'expérience suivante :

3° (19 nov. 1935) 7 ratons de 8 jours, donc à peau encore nue, sont barbouillés à 9 heures sur toute la face ventrale et dorsale du corps avec du sang de rat très riche en trypanosomes (*brucei*). A 11 h. 50, 5 d'entre eux sont remis avec leur mère qui les lèche abondamment. Les 2 autres restent isolés, pour être sacrifiés le même jour à 16 heures et à 17 heures. Le sang de ces 2 ratons barbouillés, recueilli après ouverture de la paroi thoracique non désinfectée préalablement, est inoculé à 4 rats qui restent indemnes (observés pendant 1 mois). Les autres ratons sont vivants et sains le 6 janvier 1936.

B. — *Résultats négatifs.*

4° (25 nov. 1935). Rate naganée le 19 novembre et ayant mis bas 5 petits le 24 novembre :

1 raton sacrifié et désinfecté par flambage est autopsié : pas de trypanosomes visibles dans le sang ni dans les frottis de rate. On inocule une goutte de sang à 2 rats : résultat négatif (8 examens de sang négatifs, un rat est sacrifié le 23 déc., l'autre vivant et sain le 8 janv.);

Un 2e raton sacrifié est désinfecté à l'alcool mais non flambé : pas de trypanosomes dans le sang ni dans les frottis d'organes. Inoculation du sang à 2 rats négative (9 examens négatifs; autopsies 21 et 23 déc.)

Les 3 ratons restant, confiés à une mère saine et observés jusqu'au 6 janvier, restent sains.

5° (25 nov. 1935). Rate naganée le 19 novembre et ayant mis bas 5 petits le matin même : 2 ratons sont sacrifiés et flambés : leur sang est inoculé à 1 rat : résultat négatif (rat sacrifié le 21 déc.).

3e raton sacrifié : désinfection de la paroi à la teinture d'iode : sang inoculé à 1 rat : résultat négatif (rat sacrifié le 21 déc.).

4e raton sacrifié : simple désinfection à l'alcool, inoculation du sang à 1 rat = négative (rat sacrifié le 21 déc.).

5e raton sacrifié : désinfection de la paroi à la teinture d'iode. Le sang recueilli à la pipette est ensemencé sur milieu NNN qui reste stérile.

6° (2 mars 1936) une femelle de cobaye naganée le 24 février met bas 2 petits. Ces jeunes cobayes mis en observations jusqu'en juin se sont montrés indemnes. Infestés les 6 et 7 mai avec le sang d'un cobaye nagané, ils ont fait une trypanosomose typique.

Dans la deuxième série d'expériences qui se sont toutes montrées négatives au point de vue transmission héréditaire de la nagana, nous avons éliminé avec la plus grande rigueur les causes de contamination accidentelle en recourant notamment à la technique de désinfection par flambage préconisée par Philipp. Nous ne pensons pas cependant qu'on puisse attribuer à cette rigueur seule des résultats non concordants avec les premiers, car, délibérément, nous n'avons pas appliqué cette technique à tous les ratons, nous contentant pour un d'entre eux dans chaque expérience de la simple désinfection à l'alcool utilisée dans la première série. Dans l'un et l'autre cas, l'inoculation a été négative ce qui donne plus de valeur à nos premiers résultats.

Dans la dernière expérience concernant le Cobaye, l'inoculation faite 6 jours seulement avant la mise bas, présumée plus éloignée, devait rendre la transmission héréditaire très problématique étant donné la lenteur relative de l'évolution de la nagana chez cet animal.

Conclusions

I. Nos expériences, portant sur 4 portées de rats et une portée de cobayes (soit 16 ratons et 2 jeunes cobayes) issus de mères naganées, nous ont montré deux faits positifs de transmission du virus de la mère au fœtus et 13 faits négatifs (3 cas restant douteux faute d'inoculations faites isolément).

II. Des cobayes nés sains d'une mère naganée n'ont pas présenté, ultérieurement inoculés avec *Tr. brucei*, d'immunité même relative vis-à-vis de ce virus.

III. Nos constatations nous font admettre comme une réalité la transmission héréditaire du *Tr. brucei* chez le rat, mais il s'agit là d'une éventualité exceptionnelle.

Travail du Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon.

UN CAS DE COLITE A *GIARDIA*. TRAITEMENT CRÉNO-MÉDICAMENTEUX. RÉSULTAT.

Par M. ENAULT (1)

En 1933, nous avons l'occasion de donner nos soins, à Plombières, à un colonial de nos amis atteint, depuis de longues années, de côlite à *Giardia*. Concurremment avec la cure thermale, nous instituons un traitement alterné au stovarsol et à la pâte Ravaut. Le stovarsol n'étant pas toléré, nous abandonnons alors les arsenicaux et avons recours à l'agocholine, au calomel et au novismuth, cette thérapeutique nous ayant donné des résultats encourageants, nous n'hésitons pas à communiquer l'observation de ce malade au Congrès des Colites de Plombières, en septembre 1935. Nous apportons aujourd'hui l'observation d'une autre malade atteinte de la même affection et traitée de la même façon.

Mme C..., 50 ans, née en Algérie. A toujours habité l'Algérie et le Maroc.

Entérite grave à l'âge de 9 mois, à la suite de laquelle elle a toujours plus ou moins souffert du ventre.

Les premières règles apparaissent à 16 ans sans le moindre incident. Elles se poursuivent régulières, mais sont peu abondantes et deviennent rapidement très douloureuses. Mariée à 25 ans, les règles deviennent

(1) Communication présentée à la Société de Médecine et d'Hygiène Coloniales de Marseille (8 avril 1937).

plus supportables et ne nécessitent plus que rarement l'alitement, pas de grossesse.

En 1912, au Maroc, alors qu'elle campait sous la tente, est prise de symptômes dysentériques. Au bout de 8 à 10 jours, une amélioration se produit, dit la malade ce qui n'empêche que les selles restent diarrhéiques et atteignent parfois un nombre élevé (jusqu'à 17 en une journée); il se produit en même temps des accès de paludisme. Cependant les choses rentrent peu à peu dans l'ordre ; mais la malade souffre assez souvent du ventre.

En 1920, dysenterie avec fièvre ayant cédé à une « médication injectable ».

En 1922, abcès du ligament large. Colpotomie.

La malade continue de souffrir du ventre et la diarrhée (qui n'avait d'ailleurs jamais cessé complètement) s'accentue. Accès de paludisme extrêmement fréquents. Plusieurs saisons à Vichy amènent une sédation générale marquée et réduisent à 2 ou 3 par jour le nombre de ses selles ; mais celui-ci remonte jusqu'à 15 ou 16 quelques semaines après ses retours au Maroc, cependant que les douleurs reparaissent. En août 1928, un premier examen de selle est fait. Il indique : nombreux kystes de lamblia, entérocoques, pas de bacilles de Koch.

Les règles disparaissent peu à peu en 1931 sans aucun incident.

En 1932, la malade est opérée de fistule anale. La même année on fait un tubage duodénal, puis un examen radiologique qui décèle la présence d'une tumeur sous-hépatique indépendante de la vésicule.

Le 3 décembre on pratique un examen de selle qui indique : Selle fécaloïde, glaireuse. Hématies assez nombreuses. Pas d'amibes ni de kystes amibiens, pas de parasites intestinaux. Après ensemencement, pas de bacilles dysentériques, nombreuses colonies de colibacilles.

Nouvel examen de selle le 12 décembre : Nombreux lamblia, nombreux kystes de lamblia. Pas d'amibes, ni de kystes amibiens. Présence de colibacilles.

Nouvel examen le 27 décembre : Kystes de lamblia. Flore microbienne : Coli : 40 o/o ; Entérocoques : 60 o/o.

Selle de putréfaction droite intense, avec irritation consécutive du côlon gauche.

Un examen du sang au point de vue de la recherche des hématozoaires, fait le 5 novembre 1928, a montré du *Plasmodium vivax*.

Les phénomènes pathologiques persistent. Un second tubage duodénal est fait en 1934 puis, le 17 juillet, un nouvel examen de selle qui indique : Kystes de lamblia, insuffisance gastrique et kyperkinésie du grêle.

Le docteur Arnaud, de Rabat, conseille Plombières. Mais la malade ne peut se décider à y venir, et elle continue de souffrir et d'avoir des accès de fièvre. Un examen du sang, fait le 20 janvier 1935, indique : *Plasmodium vivax*. Paludisme chronique à évolution lente ; anémie très marquée.

Lasse de souffrir Mme C... rentre en France. Elle reste quelques semaines à Paris où un traitement quinique fait pratiquement tomber sa température et améliore son état général. A son arrivée à Plombières, le 2 juin 1935, elle se sent mieux ; l'appétit est à peu près normal ; mais il y a au moins 5 selles par jour, et la malade souffre beaucoup de son ventre.

A l'examen, la langue est saburrale. Le cœur et les poumons sont normaux. L'abdomen est très sensible à la palpation, plus particulièrement

au niveau du côlon qui est en grande partie spasmé. La matité de la région hépatique descend à plus d'un travers de doigt au-dessous du bord des fausses côtes. La région vésiculaire est sensible. Tension au Pachon : minima : 5,5 ; maxima : 10,5 ; moyenne : 7 ; indice oscillométrique : 1,5.

La cure thermale (bains et compresses à eau courante dans le bain) est commencée très doucement, ce qui n'empêche que de très violentes coliques amènent la malade à prendre, d'elle-même, de l'élixir parégorique.

Le cinquième jour nous prescrivons le traitement antiparasitaire, à savoir : sous-nitrate de bismuth, novismuth chaque matin pendant 5 jours, tous les 2 jours pendant 10 jours, tous les 3 jours pendant 15 jours ; — 10 jours de repos ; — 10 jours de médication pepto-magnésienne (Agocholine) et de calomel ; — 10 jours de repos. Reprise du même traitement qui doit être continué sans désemparer. La cure thermale se poursuit très normalement. Une tendance de plus en plus marquée à la constipation est combattue par un laxatif, quand la cure est terminée, il y a une selle par jour le plus souvent normale, mais quelquefois dure ; l'appétit est excellent ; le sommeil très bon. Il n'y a plus aucune douleur abdominale, mais de la flatulence persiste.

A l'examen, la langue est à peu près nette. Il existe de la sensibilité de l'abdomen, plus particulièrement au niveau de la région cæcale ; mais elle est plutôt légère. La région hépatique présente la même matité qu'à l'arrivée. Vésicule encore sensible. Tension au Pachon : minima : 5,5 ; maxima : 11 ; moyenne : 7 ; indice oscillométrique : 1,5. Poids : 60 kg. 700 (gain de 4 kg. 500).

Une lettre du 25 décembre 1935 nous dit que l'amélioration obtenue persiste.

Nous voyons nous-même la malade en avril 1936, au Maroc. L'amélioration obtenue persiste. Le traitement antiparasitaire est toujours appliqué. Un examen de selle fait au début de l'année a été négatif.

Nous recevons plus tard, à Marseille, un bulletin d'examen du 18 avril 1936 : « pas de parasites intestinaux, pas de kystes, pas d'œufs d'helminthes, après centrifugation des selles ».

Un accident survenu en décembre 1936 fait entreprendre un examen radiologique du thorax. Le docteur Spéder, Radiologue des Hôpitaux de Casablanca, n'oublie pas l'abdomen, il nous écrit que, « au point de vue intestinal, la malade se porte bien, mais qu'il existe toujours du côté du foie la masse, indépendante de la vésicule, trouvée en 1932, le diagnostic en est indéterminé ».

La malade, pour des raisons extra-médicales absolument impérieuses, n'a pu revenir à Plombières en 1936 ; mais elle y sera en juin prochain.

Un examen de selle (dont on ne nous a pas envoyé le bulletin) fait cette année a été négatif. Le traitement antiparasitaire a été arrêté.

Discussion.

R. Deschiens. — Les deux observations relatées par M. Enault dans la communication qu'il présente confirment l'activité des sels insolubles de bismuth pris *per os* à doses élevées dans les infections à Protozoaires intestinaux. Nous avons préconisé, M. Le Noir et moi, dans les *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* (1) et dans les *Bulletins de la Société de Pathologie Exotique* (2), l'usage du carbonate de bismuth et du sous-nitrate de bismuth à doses massives (25 à 30 g. par jour) dans les helminthiases à Nématodes et dans les infections à *Giardia intestinalis*.

Nos observations pour ce qui concerne les lamblies portaient sur dix-sept cas humains d'infections à *Giardia intestinalis* et sur trois chats infectés par *Giardia cati*.

Les deux observations apportées par M. Enault confirment les faits cliniques et expérimentaux que nous avons établis, mais je tiens à faire, au sujet de la communication présentée, la réserve suivante :

On sait qu'il existe dans les infections intestinales à Protozoaires des périodes négatives pouvant atteindre 8 à 15 jours, pendant lesquelles les parasites ou leurs kystes disparaissent des selles, alors que le malade est notoirement infecté. Il convient, dans les infections à *Giardia intestinalis*, de faire porter l'examen coprologique sur une période de huit jours au moins, avant de pouvoir affirmer qu'un malade est, n'est pas ou n'est plus infecté. Ce test d'infection ou de non-infection n'a pas été apporté par M. Enault dans sa communication, au moins pour l'observation de Mme C..., puisque les examens coprologiques pratiqués n'ont été faits qu'à des intervalles éloignés. Il y a donc présomption de guérison, mais non certitude. J'ajoute que cette certitude de guérison m'aurait été d'autant plus agréable que le traitement utilisé par M. Enault est, à quelques modalités près, semblable à celui qui a été préconisé par M. Le Noir et par moi. Comme M. Enault doit revoir Mme C... cette année à Plombières, il sera en mesure de nous donner une certitude.

(1) 1923, XII, fasc. 9.
(2) 1933, XNI, fase. 10.

OBSERVATIONS BIOLOGIQUES SUR LE BIOTYPE *CAMBOURNACI* DE L'*ANOPHELES MACULIPENNIS*

Par E. ROUBAUD et M. TREILLARD

Nous avons précédemment décrit sous le nom de var. *cambournaci* (1) une variété portugaise de l'*Anopheles maculipennis*, du groupe *atroparvus*, qui se distingue morphologiquement de ce dernier biotype par l'exiguité particulière des flotteurs de l'œuf. Des représentants du même biotype ont été, ultérieurement, également recueillis en Camargue par l'un de nous (2). La souche portugaise et la souche camarguaise de l'*A. maculipennis cambournaci* ont été étroitement comparées entre elles et avec l'*atroparvus*, au cours de générations multiples obtenues en élevages expérimentaux. Les caractères biologiques relevés sont tout à fait identiques pour les deux origines géographiques du *cambournaci* ; ils permettent d'accuser une certaine différenciation avec l'*atroparvus* et confirment la validité de la distinction que nous avons établie entre les deux biotypes, d'après les caractères de l'œuf. Nous exposons ci-après les particularités essentielles qui sont, du point de vue biologique, l'apanage de la nouvelle variété *cambournaci* du *maculipennis*.

I. — Le biotype *cambournaci* de l'*Anopheles maculipennis* représente un type étroitement sténogame

S'il est bien connu que les représentants du biotype *atroparvus* se reproduisent facilement en espace restreint, on n'obtient cependant qu'exceptionnellement l'accouplement de cet anophèle dans des cages de petites dimensions. Au laboratoire, les terrariums de 1/20 de mètre cube représentent pour cet anophèle le cubage pratiquement le plus minime requis pour la fertilisation des femelles et souvent, surtout si les individus mâles sont peu nombreux, beaucoup d'entre elles échappent à la fertilisation dans ces conditions.

En espace plus restreint, les accouplements suivis de pontes fertiles s'observent rarement, même si l'on prend soin de multiplier le nombre des mâles par rapport à celui des femelles (3).

(1) Ce *Bulletin*, t. XXIX, n° 7, 8 juillet 1936, p. 726.

(2) M. Treillard. Anophèles de Camargue. Ce *Bulletin*, t. XXX, 10 fév. 1937, p. 136.

(3) P. G. Shute indique que la fertilisation est possible même dans des tubes à essais. Ceci paraît tout à fait exceptionnel, au moins pour la souche dont nous disposons. *Ann. Trop. Med. Par.*, t. XXX, 1936, p. 11.

Nous avons, à ce point de vue, comparé l'aptitude à l'accouplement et à la production de pontes fertiles de notre biotype *cambournaci* à celle de l'*atroparvus* souche de Vendée. Les expériences réalisées, dans les mêmes conditions pour les différentes souches, en petites cages de tulle de 14 cm. $\times$ 7 cm. 5 $\times$ 4 cm., ont fait ressortir que l'accouplement dans d'aussi faibles conditions d'espace est régulièrement et très facilement obtenu pour le biotype *cambournaci*, qu'il soit originaire de Camargue ou de Portugal, alors qu'il ne l'est qu'exceptionnellement dans de telles conditions pour l'*atroparvus* Vendéen.

Expérience I. — 33 mâles nouvellement éclos de l'*atroparvus* de Vendée sont placés avec 17 femelles nouvellement écloses de la même souche, en cagette Roubaud de 14 cm. $\times$ 7,5 $\times$ 4 cm., le 10 novembre.

Les moustiques sont nourris de sucre et de sang régulièrement et placés à 25° C. Le 26 novembre, une seule ponte fécondée a été obtenue de l'une des femelles. Toutes les autres, suivies jusqu'à leur mort pendant plus d'un mois et demi, ne furent pas reconnues fécondées.

Expérience II. — Une femelle nouvellement éclose d'une nymphe isolée de la variété *cambournaci* du Portugal est placée avec un mâle de même souche le 3 février, dans une cagette Roubaud, de mêmes dimensions que la précédente mais dans laquelle l'espace intérieur fut encore réduit de moitié par un étranglement de la paroi de tulle dans sa partie moyenne. La femelle, isolée avec un unique mâle, dans ces conditions, donne le 1er mars une belle ponte fécondée; une deuxième ponte fécondée fut obtenue encore le 8 mars.

Expérience III. — Trois femelles nouvellement écloses de nymphes de la variété *cambournaci* souche de Camargue, sont placées avec un seul mâle de même souche, le 10 mars, dans une cagette Roubaud. Les moustiques furent placés à la température du laboratoire et régulièrement nourris de sucre et de sang. Une des trois femelles mourut le 13 avril, mais, à partir du 16 avril, une série de pontes fut obtenue des deux autres femelles (16, 21, 27 avril, 3 mai) qui toutes donnèrent lieu à des éclosions de larves vigoureuses.

On voit que l'aptitude à l'accouplement en très petit espace est beaucoup plus marquée pour *cambournaci* que pour *atroparvus*. Un seul mâle peut féconder plusieurs femelles dans les conditions d'espace correspondant aux petites cages définies plus haut. Le biotype *cambournaci* nous paraît donc représenter, à l'heure actuelle, le biotype le plus étroitement sténogame de tous ceux présentement définis dans le domaine spécifique du *maculipennis*. C'est peut-être l'*Anophèle le plus facile à entretenir dans les laboratoires d'Europe*, en raison même de cette particulière adaptation des ailés au confinement étroit.

II. — Le biotype *cambournaci* représente un type biologique plus actif que l'*atroparvus*

Nous avons comparé, à la même époque d'hibernation et dans les mêmes conditions d'élevage, le comportement hibernal de la souche *atroparvus* de Vendée et de nos souches *cambournaci*. Des lots de femelles fécondées, les unes recueillies au hasard à un âge quelconque, dans les élevages, les autres d'âge connu, fraîchement écloses, ont été isolées en cagettes Roubaud à 25° C et suivies régulièrement, jour par jour, au point de vue des repas de sang et des pontes. Le nombre de repas de sang et le nombre des pontes obtenues ont été comparativement collationnés par période de 16 jours depuis le commencement de chaque expérience. Les résultats suivants ont été constatés :

I. — Biotype *Atroparvus*

Expérience I. — 13 femelles *atroparvus* de Vendée sont prélevées au hasard dans le box d'élevage le 6 octobre 1936 et soumises au contrôle des pontes, à 25° C continus. On note :

Première période de 16 jours du 6 au 22 octobre. Pour un total de 68 repas de sang (5,2 repas par femelle), 6 pontes seulement sont obtenues sur 13 femelles, soit 54 o/o environ de femelles encore inaptes à la ponte au 16e jour.

Deuxième période de 16 jours du 23 octobre au 7 novembre. Pour un total de 48 repas de sang (3,6 repas par femelle) 18 pontes sont obtenues, soit 1,3 ponte par femelle.

Expérience II. — 4 femelles d'*atroparvus*, capturées au hasard dans le box d'élevage général, le 14 novembre, sont isolées à 25° C et suivies comme les précédentes. On note :

Première période de 16 jours, du 14 au 30 novembre. Pour un total de 9 repas de sang (2,2 repas par femelle) une seule ponte a été obtenue, ce qui représente 75 o/o de femelles encore inaptes à la ponte au 16e jour.

Deuxième période de 16 jours, du 11 au 28 décembre : pour un total de 9 repas (2,2 repas par femelle) 4 pontes ont été obtenues, soit 1 ponte par femelle.

Troisième période de 16 jours, du 28 décembre au 13 janvier 1937. 3 femelles seulement ont survécu, qui ont fourni 8 pontes pour 8 repas de sang au total (soit environ 2,6 pontes et 2,6 repas de sang par femelle en cette dernière période de 16 jours).

II. — Biotype *Cambournaci*

Expérience I. — 6 femelles de *cambournaci*, souche du Portugal, sont capturées au hasard le 13 octobre 1936 dans le box d'élevage général et suivies comme les précédentes, à la température de 25° C continue.

Première période de 16 jours, du 13 au 29 octobre. Pour un total de

31 repas de sang (5,1 repas par femelle), 8 pontes ont été obtenues soit environ 1,3 ponte par femelle. Tous les moustiques ont donc, au 16e jour, manifesté l'activité reproductrice.

Deuxième période de 16 jours, du 29 octobre au 13 novembre. Pour un total de 29 repas de sang (4,8 repas par femelle) 7 pontes ont été obtenues, soit environ 1,16 ponte par femelle.

Expérience II. — 5 femelles de *cambournaci*, souche de Camargue, nées le 24 novembre 1936 et n'ayant encore fait ni repas de sang ni ponte, sont isolées le 3 décembre et suivies comme les précédentes.

Première période de 16 jours, du 3 au 19 décembre. Pour un total de 46 repas de sang (9 repas par femelle), 4 pontes ont été obtenues soit, au 16e jour, 80 o/o des femelles déjà parvenues à la ponte.

Deuxième période de 16 jours, du 19 au 31 décembre. Le nombre des femelles survivantes est réduit à trois. Pour un total de 11 repas de sang (3,6 repas par femelle) il a été obtenu 4 pontes pour 3 femelles, soit 3,1 pontes par femelle.

En comparant les résultats obtenus dans ces différentes expériences on peut reconnaître que, dans les mêmes conditions d'alimentation et de température, les femelles du biotype *cambournaci*, soumises en hiver à la chaleur continue, parviennent plus rapidement à la fécondité que celles de l'*atroparvus*. Pour les deux biotypes, d'ailleurs, le nombre des repas de sang nécessités pour la production des œufs apparaît toujours plus élevé dans la période initiale de la maturation que dans les périodes ultérieures. Il diminue au fur et à mesure que les femelles deviennent plus activement fécondes. Pour le biotype *atroparvus* on peut retrouver nettement, dans la première partie de l'Expérience I (première période de 16 jours), la trace d'une diapause sexuelle hibernale, en partie rompue seulement par l'action thermique artificielle. Plus de la moitié des femelles, en effet, se sont montrées, à l'expiration de cette période, encore inaptes à la ponte malgré l'effet d'un forçage à haute température continue. Ce retard apparent de la maturation, qui correspond évidemment à la période d'asthénobiose hibernale naturelle pour ce biotype, aurait été certainement beaucoup plus marqué encore si l'on était parti de femelles de générations identiques, contrôlées, de même âge et peu après l'éclosion. Il n'en a pas été ainsi, et les femelles réunies au hasard pour les expériences, nous insistons sur ce point, étaient d'âge et de générations quelconques.

Dans les expériences poursuivies avec le biotype *cambournaci*, qu'il s'agisse d'individus d'âge quelconque, pris au hasard, ou de femelles nouvellement écloses, nous n'avons pas vu se manifester de retard comparable dans l'avènement de la maturité reproductrice des femelles. Les individus, dans l'ensemble, sont parvenus plus vite à la reproduction que les représentants de l'*atroparvus*. Ils sont,

pour le plus grand nombre, déjà parvenus à la maturité dans l'intervalle initial de 16 jours. Ces constatations permettent d'inférer que dans la nature l'hibernation du *cambournaci* représente un mode hibernal principalement conditionné par l'abaissement de la température et qui doit rapidement céder au réchauffement. Elle ne correspond pas, en ce qui concerne la manifestation initiale de l'inertie ovarienne pour les femelles hibernantes de ce biotype, au phénomène de blocage ovarien spontané qui caractérise les hibernantes vraies de l'*atroparvus* ; celles-ci sont, en effet, toujours de réactivation plus ou moins difficile, à la période initiale de leur vie hibernale, dans les conditions naturelles (1).

Les différences physiologiques ainsi relevées à l'actif des deux biotypes considérés permettraient d'affirmer la légitimité de leur distinction, même si elle n'était pas basée sur des différences morphologiques de l'œuf, héréditairement contrôlées.

Nous ajouterons que les hybrides obtenus entre les deux biotypes manifestent une robustesse particulière dans les élevages et que les pontes obtenues traduisent la permanence d'un mélange très net des caractères ovulaires des deux biotypes.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'*EXOPHILIE* DE L'*ANOPHELES MACULIPENNIS LABRANCHIÆ* ET DE L'*ANOPHELES SACHAROVI* DANS SES RAPPORTS AVEC LA TRANSMISSION DU PALUDISME

Par J. SAUTET (2)

Les études, chaque jour plus nombreuses, ayant trait aux mœurs des anophèles, nous enseignent combien la connaissance de la biologie de ces insectes offre une importance capitale pour le malariologue. Aussi nous a-t-il paru intéressant de relater quelques observations faites sur l'*exophilie* de l'*Anopheles maculipennis labranchiæ* et de l'*Anopheles sacharovi*.

Cette question, directement liée à celle des refuges diurnes externes, a fait l'objet ces dernières années d'études approfondies par certains auteurs, mais toujours pour des espèces exotiques.

(1) Dans les élevages artificiels non contrôlés, forcés à la chaleur continue et où les générations diverses chevauchent les unes sur les autres, l'arrêt d'hiver peut naturellement n'être pas rendu aisément perceptible.

(2) Communication présentée à la Société de Médecine et d'Hygiène Coloniales de Marseille (8 avril 1937).

C'est ainsi qu'aux Philippines, Russell à la suite de Manalang a étudié d'une façon très minutieuse les gîtes diurnes des principales espèces anophéliennes. A la suite de recherches très patientes, il trouve très fréquemment l'*Anopheles minimus* dans des crevasses des murs, sous les berges des cours d'eau, dans des trous, etc. Ces constatations sont confirmées par Urbino en 1935. En Indochine, Morin et Toumanoff, par contre, ne trouvent que quelques anophèles dans certains gîtes externes. Mais Toumanoff dit très justement : « faut-il conclure de cette rareté apparente des anophèles « dans les refuges externes que ces derniers ne présentent pratiquement pas d'intérêt ? Il nous semble que non et l'on doit penser « plutôt que c'est la découverte de ces refuges qui est difficile à « faire, d'autant plus que la dispersion des anophélinés doit s'effectuer sur une très grande étendue ».

Pour d'autres espèces comme l'*Anopheles quadrimaculatus* des Etats-Unis ou l'*Anopheles bifurcatus* dans nos pays, l'exophilie est bien connue.

Par contre, l'*Anopheles maculipennis* est considéré en général comme strictement domestique. Or, il ne faut pas oublier qu'il y en a diverses races ou variétés et que les observations antérieures à leur identification n'ont, par conséquent, qu'une valeur toute relative.

Des refuges diurnes externes ont bien été signalés par divers auteurs, mais soit comme une rareté, soit comme un changement saisonnier lié à l'hibernation. Parmi eux citons Brumpt (1925), Sautet (1928), Kligler et Mer (1932), Missiroli, Hackett et Martini (1933), Sergent Et. (1936), Barber, Gaud et Sicault (1936), etc. Personne ne songeant à faire une recherche systématique, ni à dégager la grosse importance biologique des faits observés.

Nous avons vu dans une note précédente, publiée en collaboration avec Van Thiel, que les *Anopheles maculipennis labranchiæ* et l'*Anopheles sacharovi* ne semblaient pas piquer volontiers en espace clos et qu'expérimentalement on n'en trouvait guère plus de 10 o/o gorgés après une nuit entière. Nous pensions donc que, dans ce cas, les moustiques expérimentés avaient des tendances exophiles très nettes, contrairement à l'*Anopheles maculipennis atroparvus*, qui, dans des expériences faites par Van Thiel et Reuter avec le même matériel expérimental, se gorgeait dans un pourcentage d'au moins 90 o/o.

Dès 1927, en Corse, nous avions déjà constaté l'existence de gîtes diurnes à *Anopheles maculipennis*, en dehors des étables et maisons où on les recherche couramment. Mais les expériences relatées précédemment nous ont incité à rechercher systématique-

ment de tels gîtes pour en apprécier l'importance. Ces études ont eu lieu particulièrement en septembre, dans la plaine orientale de la Corse en zone impaludée.

Dans la plaine de Borgo où, depuis très longtemps, nous suivions le peuplement anophélien d'un gîte type constitué par une étable sombre avec bœufs en permanence, nous avions remarqué que le nombre des captures quotidiennes variait dans de notables proportions avec les conditions atmosphériques et surtout les vents. On peut penser que ces changements sont dus à des éclosions plus ou moins nombreuses, ou à des destructions massives d'adultes au moment où ils sortent de la nymphe, ou enfin à la recherche, par les moustiques, de gîtes différents suivant les conditions extérieures.

Fig. 1. — Trou d'arbre produit fréquemment après la récolte du liège.
Gîte à *Anopheles maculipennis* et *A. sacharovi* adultes.
Bois de chênes-lièges présentant les différents types de gîtes naturels :

Ces divers facteurs jouent certainement, mais le dernier a, à coup sûr, une très grosse importance, comme nous allons le voir.

En recherchant très attentivement les adultes, dans tous les refuges possibles dans un périmètre d'environ 1 km. autour de l'étable type dont nous parlions tout à l'heure, nous avons pu constater la présence de nombreux *Anopheles maculipennis* dans les innombrables trous d'arbre d'un petit bois de chênes-lièges, ainsi que dans les trous profonds creusés entre les racines le long des talus.

Voici les constatations journalières que nous avons pu faire.

1° Dans les trous les plus profonds, quel que soit le temps, les anophèles étaient présents ;

2° Dans les trous peu profonds (fig. 1) les adultes ne se rencontraient que par temps très calme, sans vent : la photographie montre combien nous sommes loin du gîte classique formé d'une étable chaude, humide et obscure.

Fig. 2. — Trous verticaux d'arbres déjà âgés.

Fig. 3. — Trou se prolongeant sous terre entre les racines d'un vieil arbre.

3° En période de vent, nos récoltes ont toujours été peu abondantes : diminution de 50 o/o environ pour les gîtes profonds, et disparition souvent complète pour les gîtes superficiels.

4° Dans la principale région étudiée nous avons dit que le gîte

type était une étable, les autres gîtes possibles ne pouvaient être constitués que par la ferme aux fenêtres protégées, le poulailler et les gîtes naturels déjà vus. Or nous avons constaté un certain balancement du nombre des anophèles entre les gîtes naturels et les gîtes artificiels représentés par l'étable. C'est ainsi que, par temps venteux, on trouvait les adultes toujours plus nombreux dans l'étable, alors que c'est l'inverse que nous avons observé dans les trous d'arbres. De même, en fin septembre, les moustiques devenaient rares dans les gîtes naturels et restaient abondants dans l'étable. Nous nous trouvions sensiblement ramenés à ce qui se passe dans les pays plus froids avec les *Anopheles maculipennis atroparvus*, *messeæ*, *fallax*, qui sont essentiellement des moustiques domestiques ou mieux entophiles.

5° Les anophèles rencontrés dans les gîtes naturels étaient gorgés sensiblement dans les mêmes proportions que ceux capturés dans les étables.

Nous n'avons malheureusement pas pu faire le diagnostic du sang ingéré par la méthode des précipitines, faute de matériel. Mais nous avons pu capturer, en cherchant de tels gîtes, des anophèles cherchant à nous piquer en plein air, ce qui est une indication importante pour leur exophilie.

6° Les mâles sont en général plus nombreux dans ces gîtes que dans les étables, tout au moins dans les régions que nous avons étudiées, mais cela tient sans doute davantage à la plus grande proximité fréquente des gîtes larvaires.

7° Enfin il importait de savoir à quels biotypes appartenaient ces anophèles. Pour cela nous avons suivi la méthode que nous avons toujours employée : l'étude des œufs pondus par les femelles capturées. Nous avons constaté que, dans les refuges diurnes externes, nous avions les mêmes formes prédominantes que dans l'étable témoin et en nombre sensiblement égal.

Discussion.

Ces faits observés dans la nature concordent parfaitement avec les constatations expérimentales faites à Bastia avec Van Thiel, la même année. C'est-à-dire que les biotypes étudiés semblent s'accommoder très volontiers, sinon préférer les gîtes externes, et qu'ils se comportent en exophiles à la saison chaude. Il y a donc là une grosse différence avec le comportement des formes nordiques, ajoutée à déjà beaucoup d'autres.

Il y aurait intérêt à rechercher systématiquement ces gîtes externes dans les régions méridionales ; leur importance doit varier

énormément avec la mise en culture du pays, qui doit les supprimer en partie.

Les conséquences pratiques peuvent en être importantes, car en changeant les conditions biologiques d'une race *exophile* on peut tendre à la rendre *entophile*... à moins que nos efforts ne soient vains et qu'un moustique strictement exophile n'arrive toujours à trouver les gîtes qu'il désire sans disparaître. A vrai dire, l'*Anopheles maculipennis labranchiæ* et l'*Anopheles sacharovi*, en Corse, se comportent plutôt comme des *amphophiles* (1), à la saison chaude, ils ont donc si l'on peut dire une « instabilité biologique » qui les rend certes particulièrement dangereux.

Nous terminerons cette note par quelques remarques sur la capture dans les refuges diurnes externes :

Nous avons dit que les moustiques y étaient abondants, mais il faut avoir soin de les capturer tous, ce qui n'est pas facile. En général, par les procédés habituels, on en prend 1 ou 2, tandis que tous les autres s'échappent, car ils sont beaucoup plus vifs que dans les étables ou les maisons. Il faut entourer avec prudence le trou d'arbre ou autre avec une espèce de sac ou manchon débouchant dans une cage de Roubaud, puis avec une baguette les faire tous quitter le trou pour la cage, que l'on ferme alors soigneusement. Arrivé au laboratoire, on enlèvera de chaque cage tous les moustiques (et ils sont nombreux), qui ne sont pas des anophèles. On arrive ainsi à avoir des captures de 10 à 30 anophèles par trou d'arbre, comme ceux de la photographie : la multiplicité des gîtes naturels montre mieux que tout l'importance qu'il y a à ne pas les négliger : à vrai dire ils sont autrement difficiles à dépister que les étables et les maisons, d'où l'on revient toujours sans peine avec de grosses captures.

En résumé, nous avons trouvé l'*Anopheles maculipennis labranchiæ* et l'*Anopheles sacharovi* : dans les trous d'arbre, dans les trous de terre, sous les berges des ruisseaux, ainsi que dans des gîtes moins externes, sous les porches des maisons, dans des abris en plein vent.

Leur abondance était assez grande en saison chaude pour admettre le rôle important qu'ils doivent jouer dans la transmission du paludisme, qui peut se faire beaucoup plus souvent en plein air qu'on ne le pense.

Nous avons enfin constaté des variations de nombre de ces anophèles dans les refuges diurnes externes, suivant les conditions extérieures.

Travail du Laboratoire de Parasitologie
(Institut de Médecine Coloniale de Marseille).

(1) Suivant la terminologie de Roubaud et sa nouvelle classification, bien plus exacte que celle de Ross.

TRAITEMENT DE LA BILHARZIOSE PAR L'ANTIMONIO-THIOMALATE DE LITHIUM (ANTHIOMALINE) A GAFSA

Par E. GOBERT

La population de Gafsa est infestée de bilharziose vésicale dans la proportion de plus de 50 o/o. Lors de l'enquête que j'ai faite à ce sujet en 1932, sur 964 urines examinées, y compris les urines de tous les enfants des écoles des deux sexes, j'ai trouvé dans 57 o/o des cas les œufs du *Schistosomum hæmatobium* avec l'hématurie qui les accompagne toujours (1).

La recherche d'une méthode d'éradication commandait d'abord le choix d'un bon anthelminthique, actif contre le schistosome et applicable en série. Cette seconde condition a obligé partout à renoncer aux émétiques.

Introduits par voie veineuse, les émétiques provoquent des réactions qui lassent très rapidement les malades. Ceux-ci abandonnent le traitement après trois ou quatre injections. Sa poursuite oblige à l'adoption de la voie rectale, qui donne il est vrai d'excellents résultats, mais demande une surveillance attentive et se heurte à quelques difficultés lorsqu'il s'agit du traitement des femmes musulmanes.

Les émétiques ont été abandonnés en Egypte, où les médecins spécialisés des dispensaires antiparasitaires en avaient acquis une très large expérience, dès qu'apparurent les premiers composés complexes d'antimoine.

J'ai recherché dans quelles conditions pouvait être employé un des derniers venus d'entre eux, l'anthiomaline, ou antimonio-thiomalate de lithium, chez les bilharziens de Gafsa. Le produit est présenté par le commerce en ampoules de 1 et de 2 cm^3 d'une solution à 6 o/o. En injections intramusculaires le produit est parfaitement accepté, à la condition d'observer une précaution indispensable sur laquelle j'insisterai plus loin.

Les malades, traités à Gafsa par l'anthiomaline et dont nous avons pu obtenir une observation suivie sont au nombre de 76, se répartissant en deux séries :

1° une première série de 44 malades, traités en janvier 1936 et revus pour contrôle en mai suivant ;

2° une seconde série de 34, traités en mai-juin 1936.

(1) *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1934, pp. 348-359.

Il est inutile de tenir compte en effet des observations incomplètes. La consultation ouverte le 22 janvier 1936 à Gafsa dans le but de rechercher des bilharziens et de les soumettre au traitement par l'anthiomaline avait placé sous mon observation 107 urinaires, parmi lesquels 64 présentaient les symptômes subjectifs et objectifs de la bilharziose. Le traitement de ces 64 malades a été entrepris. Seize d'entre eux, soit 25 o/o, ont abandonné avant qu'aucun résultat put être observé, ayant reçu de deux à trois injections.

De telles défections sont la règle dans les expériences de ce genre. Elles sont dues non point à des incidents ou accidents de traitement mais à la négligence ou à l'incompréhension. Dans cinq cas, appartenant tous à une même famille israëlite, l'abandon a été fonction de pusillanimité contagieuse ; dans deux cas musulmans, à l'amélioration immédiate des signes subjectifs et à une guérison apparente, etc...

Les 44 observations de janvier-février qui nous restent ont été menées jusqu'à la disparition dans les urines des œufs de *schistosomum* et, dans les meilleurs cas, jusqu'à disparition du sang dont la présence persiste souvent, comme les lésions de la muqueuse vésicale, au delà de la mort des parasites. Dans quelques cas l'observation n'a été menée que jusqu'au moment où tout œuf vivant eut disparu et où tous ceux qui restaient étaient noirs ou totalement opaques.

Parmi ces derniers cas, deux ont récidivé. L'expérience nous a appris par contre que des œufs noirs peuvent être éliminés plusieurs mois après guérison définitive.

Les 44 malades de janvier-février ont été recherchés en mai. Les guérisons maintenues étaient au nombre de 26, les non-guéris ou non-revus, au nombre de 16.

Dans cette série, la moyenne des guérisons confirmées après un premier traitement a donc été de 59 o/o. Ce chiffre est un minimum. Sur les 18 non-guéris ou non-revus, huit ont subi un second traitement inférieur ou égal au premier et ont été laissés en juin avec toutes les apparences d'une guérison définitive.

En mai-juin, 34 cas ont été traités. Sur ces 34 cas, 21 ont été laissés avec tous les signes apparents de la guérison : disparition totale des œufs constatée microscopiquement plusieurs jours de suite. Les treize autres cas sont :

1° une observation incomplète (ce cas n'a reçu que quatre injections et a été laissé avec une urine apparemment nettoyée et de sang et d'œufs) ;

2° douze observations arrêtées au stade des œufs morts, gris ou noirs). Il est évident que parmi ces douze cas quelques-uns sont

restés guéris. Je les élimine cependant, ne les ayant pas revus depuis.

J'ai résumé les trois séries d'observations retenues :

1° cas traités avec succès en janvier-février ;

2° cas traités avec succès en mai-juin ;

3° cas traités deux fois.

En trois tableaux, dont l'examen permet de dégager les conditions générales du traitement de la bilharziose vésicale par l'anthiomaline et en particulier la posologie en fonction du poids du malade. Sur ces trois tableaux, le degré d'infestation de chaque malade est mesuré par des croix qui se rapportent au premier examen microscopique et doivent se lire ainsi :

++++ = Présence de plusieurs œufs dans chaque champ sans centrifugation,

+++ = Présence d'œufs dans chaque champ sans centrifugation,

++ = Présence d'œufs sans centrifugation,

+ = Présence d'œufs dans une urine claire après centrifugation.

TABLEAU I

Malades de janvier restés guéris après quatre mois de traitement.

N° d'ordre	Degré de l'infestation	Poids des malades	Nombre de piqûres	Poids total injecté	Observations
		kg.			
42	++	21	7	0,72	de 20 à 30 kg. Moyenne en poids du médicament : 1,02.
36	+++	28	10	1,14	
43	++++	29	11	1,20	
40	++	33	13	1,38	de 30 à 40 kg. Moyenne en poids du médicament, ramené à un multiple de 0,06 : 1,32.
54	++++	35	11	1,56	
35	+	35	8	0,90	
87	++++	35	8	1,02	
29	+++	37	10	1,68	
83	++++	49	11	1,56	
59	++	49	10	1,50	de 40 à 50 kg. Moyenne corrigée : 1,56.
60	++++	49	11	1,98	
30	+	49	8	1,44	
91	++	50	8	1,38	
78	+	52	11	1,86	
37	++++	52	11	1,86	
48	+	52	9	1,68	de 50 à 60 kg. Moyenne corrigée : 1,56.
14	+	53	8	1,38	
27	++++	58	10	1,92	
45	+	59	6	1,02	
50	+	62	9	1,74	
23	+	62	5	0,96	
17	++	62	10	1,98	de 60 à 70 kg. Moyenne ramenée à un multiple de 0,06 : 1,56.
53	++	62	7	1,32	
12	++++	66	10	1,74	
24	++	67	8	1,74	
22	++	80	7	1,44	

Tableau II

Malades traités avec succès en mai-juin.

N° d'ordre	Degré d'infestation	Poids des malades	Nombre de piqûres	Poids total injecté	Observations
		kg.			
124	++++	20	11	0,96	
126	++++	21	10	0,90	Malades pesant de 20 à 30 kg. Poids moyen du médicament injecté, ramené à un multiple de 0,06 : 0 g. 96.
144	++	22	9	0,78	
139	+++	24	10	0,90	
137	+	25	10	0.90	
123	++	26	11	0,90	
132	++	27	10	0,90	
140	++++	28	9	0,96	
118	+++	29	8	1,14	
156	++	32	8	1,20	Malades de 30 à 40 kg. Poids moyen du médicament : 1 g. 14.
160	+++	33	7	1,08	
154	++++	38	7	1,02	
157	++	48	8	1,26	
159	+++	52	8	1,68	
125	+++	53	10	2,04	Malades de 50 à 60 kg. Poids moyen du médicament : 1 g. 74.
105	++++	57	9	1,86	
135	+++	57	9	1,86	
145	++	58	7	1,50	
127	++++	59	7	1,38	
150	++	62	7	1,62	Malades de 60 à 70 kg. Poids moyen du médicament : 1 g. 86.
106	++	71	10	2,04	

Tableau III

Nombre d'injections et quantités injectées aux malades traités deux fois et laissés chaque fois guéris microscopiquement.

N° d'ordre	Degré d'infestation	Poids des malades	Première série		Seconde série	
			N	P	N	P
		kg.				
34	++	15	6	0,36	8	0,48
32	++	26	9	1,02	8	0,96
33	++	34	10	1,14	7	1,02
64	++	42	9	1,14	7	1,44
93	++	53	8	1,38	6	1,26
98	++++	55	6	1,02	4	0,96
47	+++	58	7	1,38	6	1,32
90	++	67	9	1,56	6	1,38

Toutes les observations, même les observations incomplètes, ont montré l'efficacité de l'anthiomaline dans la bilharziose vésicale, sa parfaite tolérance et sa grande maniabilité.

Il suffit de six à dix injections pour obtenir le résultat recherché. Plusieurs cas ont requis onze et jusqu'à treize injections. Ce sont des malades (nos 40, 43, etc.) dont les premières piqûres étaient manifestement trop timides et de doses trop faibles pour être d'aucun effet.

Tous les malades du tableau III sont dans ce cas. Les premiers traitements, ont été trop circonspects au début. Pour les seconds traitements la dose correspondant au poids des malades a été adoptée d'emblée; la quantité totale d'anthiomaline et le temps employé ont été réduits d'autant.

La même circonstance explique pourquoi les poids moyens d'anthiomaline pour chaque catégorie pondérale de malades sont plus faibles en mai-juin qu'en janvier-février. En mai-juin, j'ai évité les petites doses du début. La tolérance de l'anthiomaline est telle qu'il est inutile de rechercher la sensibilité du malade.

Les idiosyncrasies vis-à-vis de l'anthiomaline ne semblent pas devoir se présenter souvent. C'est perte de temps que de commencer par des doses réduites.

Incidents observés. — Je n'ai observé aucun accident proprement dit, seulement des incidents. La plupart ont été provoqués par le mauvais usage que j'ai fait des médicaments dans plusieurs cas, qui constituent des expériences utiles.

1° Chez les premiers malades, j'ai plusieurs fois injecté des doses fortes, sans prendre le soin, absolument nécessaire, de porter l'injection en plein tissu musculaire. Des doses de 3 ou 4 cm^3 dans le tissu cellulaire provoquent souvent une réaction locale, avec formation d'un noyau dur et douloureux, ou d'un empâtement persistant plusieurs jours.

Je n'ai observé aucun cas de suppuration, ni même d'inflammation se traduisant par une réaction cutanée.

Dès que l'on prend la précaution d'injecter profondément dans le muscle, les piqûres sont bien supportées et ne produisent plus d'induration douloureuse.

2° Les malades d'El Ksar (obs. 37, 53, 78, 83), habitant à 3 km. de Gafsa, et qui recevaient leur injection entre 10 et 11 heures, étaient venus, s'en retournaient à pied et déjeunaient ensuite, se sont plaint plusieurs fois de vertiges, de nausées. Un d'eux, le 53, à deux reprises a vomi son déjeuner de midi, quoiqu'il se sentit bien dans l'intervalle de la piqûre et du repas.

Dans ces cas, la règle du repos (d'ailleurs relatif) qu'il faut garder

dans les deux heures qui suivent tout traitement par l'antimoine, n'avait pas été observée.

3° Quelques malades enfin ont accusé le soir de leur piqûre un léger état de courbature fébrile sans lendemain (obs. 56, 30, 14). Chez deux malades seulement il y eut chez l'un, après huit injections (obs. 50), chez l'autre après onze injections (obs. 26) des douleurs rétro-scapulaires peu marquées.

Dans l'ensemble, l'anthiomaline est très bien supportée. En confrontant la présente expérience et les souvenirs que je garde des séries de malades traités par la Fouadine, il me semble permis de dire que les deux médicaments à très peu de chose près se valent.

L'emploi de l'un comme de l'autre exige de la part du médecin et de la part du malade un peu de patience. Le résultat est fonction de la quantité de médicament injecté et du temps qui est nécessaire à l'imprégnation des parasites. Ils ne sont pas tous atteints en même temps. Ils s'imprègnent et meurent successivement, aussi voit-on souvent réapparaître tout à coup des œufs vivants dans une urine qui depuis plusieurs jours ne montrait plus d'œufs ou seulement des œufs noirs.

Les traitements schématiques de la bilharziose vésicale par l'anthiomaline, tels que l'expérience de Gafsa me permet aujourd'hui de les concevoir, se composent de huit à dix injections, pratiquées tous les deux jours, d'un centicube chacune chez les tous jeunes enfants (20 à 30 kg.), de deux centicubes à trois centicubes chacune chez les jeunes gens (30 à 45 kg.), de trois centicubes à quatre centicubes chez les adultes (45 kg. et au-dessus).

Il n'est pas exceptionnel que les adultes au-dessus de 50 kg. supportent une dose de 4 cm^3, soit 0,24 d'anthiomaline, tous les deux jours sans inconvénient. Dans d'autres cas, il faut alterner les doses de 3 à 4 cm^3, et de même chez les sujets plus jeunes, celles de 2 et 3 cm^3.

L'anémie, la maigreur plus ou moins prononcée, l'état de la fonction rénale, la distance que doit parcourir le malade pour venir à la consultation et rejoindre son domicile, sont des éléments qui, dans chaque cas particulier, influent sur le choix ou le rythme des doses. L'expérience de Gafsa me permet d'affirmer que nous possédons aujourd'hui dans l'anthiomaline le médicament actif et maniable requis pour les traitements en série des populations bilharziennes.

LE BÉRIBÉRI
SYNDROME D'INSUFFISANCE GLYCOGÉNIQUE

Par F. TOULLEC

La maladie béribérique est une maladie de la nutrition. Elle résulte d'un déséquilibre alimentaire. Dans l'immense majorité des cas, ce déséquilibre provient d'un excès d'apport de glucides et d'une insuffisance d'apport en vitamines B. La conséquence en est un trouble du métabolisme des glucides. Ce trouble se traduit en clinique par les manifestations diverses du béribéri. Pour mieux préciser ces notions acquises, il nous est apparu que la maladie béribérique n'était que l'expression clinique d'un syndrome d'insuffisance glycogénique. Pour le démontrer, il nous faut considérer, sous cet angle pathogénique, les différents composants de la maladie béribérique, à savoir les syndromes digestif, cardiaque, vasculaire, nerveux. Nous ne parlerons pas des œdèmes (béribéri humide) qui sont des symptômes secondaires sous la dépendance du syndrome cardio-vasculaire.

A. — Syndrome digestif

Noel Bernard et ses collaborateurs de l'Institut Pasteur de Saïgon ont très justement attiré l'attention sur les conditions premières du béribéri : rétention stomacale, lenteur du transit, fermentation du contenu gastro-intestinal.

Chez un individu nourri d'un repas normalement équilibré, les glucides sont dédoublés dans l'intestin grêle et transformés en un mélange de glucose et de lévulose qui sont absorbés par les villosités intestinales et apportés au foie par la veine porte.

Dans un repas déséquilibré, où les glucides sont en excès et le facteur B insuffisant, il se produit des phénomènes de fermentation gênant ou interdisant le premier acte du métabolisme des glucides. Dans ce cas, l'acidité totale devient très élevée. Cette acidité est due aux acides lactique, butyrique, acétique, propionique. La fermentation acide est le fait de microbes générateurs d'acides aux dépens des glucides; mais il apparaît illusoire d'en rechercher la spécificité (Lecoq). Cette recherche de la spécificité microbienne a cependant tenté d'éminents bactériologistes comme Wright, Koch, Simond, Shiga... Leurs poursuites sont restées vaines. Les hypothèses de Matsumara et de Noel Bernard sont aujourd'hui abandonnées. Il

s'agissait de microbes générateurs d'acides, et tous les microbes générateurs d'acides peuvent entraîner des troubles identiques. De plus, Lecoq a montré que l'adjonction quotidienne de bacilles lactiques à un régime riche en glucides aboutissait également à l'apparition de la maladie expérimentale chez le pigeon, malgré la présence de quantités de vitamines B considérées pourtant comme satisfaisantes. Ce fait explique certaines éclosions de béribéri humain qui paraissent *a priori* comme paradoxales, où tout se passe, écrit Normet, comme s'il y avait spoliation, destruction ou neutralisation des vitamines au cours de la digestion. Cette spoliation ou cette destruction est le fait de la fermentation acide qui ne s'arrête qu'avec la suppression totale des glucides de la ration alimentaire.

La fermentation acide microbienne, condition première du béribéri, interdisant la transformation normale des glucides en glucose et lévulose, doit entraîner des troubles de la glycogénie hépatique et, par suite, de la glycémie. Or, on constate une hypoglycémie permanente chez les béribériques.

Le syndrome d'insuffisance glycogénique, dont les causes premières sont dues à la fermentation acide du contenu gastro-intestinal, va trouver une vérification plus aisée au niveau des muscles.

B. — Syndrome cardiaque

Nous voudrions dire syndrome musculaire. L'asthénie musculaire et les troubles du myocarde sont en effet constants dans le béribéri. La plus typique des lésions myocardiques est l'hypertrophie des fibres musculaires, paraissant consécutive à une rétention aqueuse par trouble osmotique. L'analyse chimique de la fibre musculaire permet de constater la diminution du glycogène avec, par contre, une accumulation des substances intermédiaires du métabolisme des glucides : acide lactique, acide pyruvique, méthylgloxal (Wenckebach). Normalement ces produits intermédiaires doivent être immédiatement oxydés ou resynthétisés en glycogène. Chez le béribérique, cette glycogénie ne se fait pas par suite de la carence de la vitamine B. La preuve thérapeutique est convaincante. Tandis qu'on reconnaît l'inutilité ou la médiocrité d'action des toni-cardiaques dans le béribéri aigu ou subaigu, chacun se plaît à constater les effets étonnants des injections de vitamine B^1. L'action immédiate sur le métabolisme des glucides débloque, en quelque sorte, la fibre musculaire qui, retrouvant son aliment normal, retrouve son fonctionnement normal.

Transposée sur le plan étiologique, cette notion nous fait comprendre les éclosions de béribéri, chez des individus précarencés, toutes les fois que les besoins de l'organisme en vitamines B s'exa-

gèrent par la fatigue musculaire, que cette fatigue soit d'origine physique (travaux, marches, exercices) ou physiologique (parturition) ou infectieux (accès palustres).

En un mot, l'insuffisance glycogénique nous paraît être à la base des troubles musculaires et myocardiques.

C. — Syndrome vasculaire

Le syndrome vasculaire, dont l'importance a été soulignée et étudiée par Wenckebach, est sous la dépendance de l'hypotonie artérielle. Les troubles des tonus artériel et artériolaire doivent tenir aux troubles glycogéniques des muscles des parois vasculaires. Si les preuves chimiques n'en ont pas encore été données, il est permis de déduire que les troubles révélés par l'analyse au niveau des muscles squelettiques et cardiaques, doivent se retrouver dans les muscles vasculaires. La glycogénie musculaire étant troublée, il serait anormal qu'elle ne le soit pas dans tous les muscles.

Il resterait cependant à expliquer deux tests qui sont considérés comme les tests d'hypotonies : test d'Aalsmeer à l'adrénaline, épreuve de l'injection d'extrait hypophysaire. Il n'est peut-être pas inutile de rappeler ces tests.

a) Le test d'Aalsmeer consiste en l'injection intramusculaire de 1 cm^3 d'une solution au 1000^e d'adrénaline. Chez le béribérique, cette injection exagère tous les signes d'hypotonie et les fait même récidiver après guérison apparente : augmentation brusque de la matité cardiaque, hypotomégalie, distension veineuse, énorme baisse de la minima.

Cette action de l'adrénaline, normalement angio-cardio-tonique, est évidemment paradoxale. Mais il ne convient pas d'oublier que l'hormone surrénale joue un rôle dans le métabolisme des glucides, et que, dans le béribéri, les surrénales sont augmentées de volume. Il y a là des éléments qui nous échappent pour pouvoir interpréter l'inversion des réflexes vasculaires dans le béribéri.

b) L'épreuve de l'injection d'un extrait post-hypophysaire détermine un effet opposé à celui de l'adrénaline : diminution des matités cardiaque et hépatique, augmentation de la minima. Ici encore, l'interprétation est difficile. On ne peut s'empêcher, devant cette action si efficace et d'ailleurs passagère, de penser à une participation au syndrome béribérique d'une insuffisance post-hypophysaire. D'autre part, l'hypophyse participe au métabolisme des glucides. Aux deux hormones diabétogène et hypoglycémiante, Anselmine et Hoffmann ont ajouté une hormone glycogénolytique. Cette dernière hormone se produit après l'ingestion d'un repas

riche en glucides et est capable de transformer le glycogène en un produit fixe de nature lipoïdique.

Cette complexité des actions hormonales nous fait penser qu'il serait imprudent de leur accorder une valeur de témoin de l'hypotonie artérielle. Ceci n'infirme pas leur valeur clinique ; leur interprétation doit être réservée.

D. — Syndrome nerveux

Les premières expériences d'Eijkmann nous ont appris toute la valeur de l'avitaminose B dans la pathogénie des troubles polynévritiques. Cette pathogénie, d'abord réservée aux polynévrites béribériques, tend aujourd'hui à s'étendre aux polynévrites alcooliques, diabétiques, gravidiques, voire même diphtériques. Nous restons sur le terrain béribérique. On sait que la vitamine B assure certains temps du métabolisme intermédiaire des glucides, et elle serait indispensable pour la consommation des sucres au niveau de la substance nerveuse. Les recherches biochimiques faites à l'Université d'Oxford par Kinnersley et Peters, par Peters et Thompson, permettent de supposer que les désordres observés dans la polynévrite expérimentale sont dus à l'accumulation des substances intermédiaires des glucides, en particulier les acides lactique et pyruvique. Ces substances ne peuvent être oxydées que sous l'influence de la vitamine B^1. Les essais expérimentaux *in vivo* ou *in vitro* sont en faveur de cette notion.

Expérimentalement, Mme Randoin, Ivan Bertrand et Liber ont montré que la guérison clinique en 24 heures par injection de vitamines B^1, ne pouvait pas correspondre à une guérison anatomique des éléments détruits. Ces auteurs admettent que les symptômes nerveux dépendent, non seulement de la destruction des fibres, mais encore de troubles physico-chimiques.

La polynévrite béribérique serait due aux actions de l'acide pyruvique et de l'acide lactique, dérivés des glucides dont le métabolisme complet ne se fait que par un apport suffisant en vitamines B^1.

Conclusions

Cette note, peut-être trop schématique, tend à démontrer l'importance du syndrome d'insuffisance glycogénique comme base de la maladie béribérique. Les quelques jalons posés nous paraissent capables d'orienter des recherches complémentaires encore indispensables.

Ecole de Médecine, Hanoï.

PANNUS ET KERATITE INTERSTITIELLE

Par E. CORNET

Il ne faut pas nier le pannus, ni la kératite interstitielle, et confondre l'un avec l'autre.

Le pannus et la kératite interstitielle sont deux kératites distinctes.

Le *pannus* est une *kératite superficielle*, un voile vasculo-granuleux, à caractère récidivant, ne dépassant pas habituellement le tiers supérieur de la cornée, dont la vascularisation superficielle est fournie par les *vaisseaux conjonctivaux*.

La *kératite interstitielle* est une *kératite profonde*, un voile intra-cornéen, à récidive rare, occupant habituellement la cornée entière, dont la vascularisation profonde est fournie par les vaisseaux *épiscléraux*.

Le pannus profond est donc, en réalité, une *kératite interstitielle trachomateuse*, décrite pour la première fois par Lowenstein-Meyerhof.

Chez un trachomateux, il faut donc discerner ce qui se rapporte au pannus, d'une part, à la kératite interstitielle, d'autre part, que cette kératite interstitielle soit de même nature trachomateuse ou d'une autre nature : syphilis, tuberculose, etc...

Depuis longtemps on a pensé à l'association au trachome d'une maladie générale. Guénod et Nataf ont créé des mots significatifs : trachomate de syphilis, trachomate de scrofule.

L'observateur doit donc savoir si le pannus est pur ou bien associé à une kératite interstitielle et quelle est la nature de cette kératite interstitielle.

En 1933 et 1934, la publication de ma classification complète du trachome comporte des signes pour noter ces différentes kératites interstitielles.

Mon collègue Keller de Hanoï a écrit, en 1934, que le trachome est imprégné de syphilis et a insisté sur l'*action bienfaisante et curative du traitement spécifique*. En 1936, le même auteur nie le pannus et la kératite trachomateuse dont il fait une lésion syphilitique en s'appuyant *sur des troubles de la sensibilité cornéenne* et la *fréquence de l'iritis*.

Je suis absolument opposé à cette conception de négation des lésions cornéennes trachomateuses. En voici les raisons

1° La syphilis n'explique ni les grains de sagou, ni le follicule géant, ni les ocelles ;

2° La sensibilité cornéenne des trachomateux est conservée dans son ensemble et elle est variable d'un individu à l'autre.

Il y a des *zones d'insensibilité plus ou moins accusée* signalées par Cerise et Thurel, Erna Zitting, Sedan. Elles existent au niveau du processus trachomateux et sont *secondaires*. Elles ne relèvent nullement d'une atteinte trijemellaire; heureusement pour les trachomateux car, dans le cas d'une anesthésie *primitive* sous forme de kératite neuro-paralytique, les trachomateux atteints d'ulcères infectés, avec ou sans voies lacrymales endommagées, verraient fondre leur cornée avec une rapidité foudroyante et ce serait un désastre sans nom.

De plus, Sedan n'a jamais noté d'anesthésie de la cornée *entière* chez les trachomateux.

Au sujet des kératites avec troubles de la sensibilité, Cerise et Thurel ont délimité très nettement deux classes :

1° les kératites avec anesthésie,

2° les kératites secondaires à l'anesthésie cornéenne.

Comme je l'ai déjà fait remarquer (*Bull. Soc. Med. Chir. de l'Indochine*, oct. 1936 ; *Rev. Int. du trachome*, 1937) il faut envisager :

les *cas où l'anesthésie est primitive*, c'est-à-dire dont les lésions cornéennes sont la conséquence de l'anesthésie : telle la kératite neuro-paralytique,

les *cas où l'anesthésie est secondaire* c'est-à-dire dont les lésions cornéennes déterminent l'altération nerveuse : en général de l'hypoesthésie.

C'est ainsi que les courbes de Marx nous montrent que la sensibilité cornéenne est légèrement diminuée dans les taies anciennes et l'iridocyclite chronique, un peu plus dans le glaucome et la kératite interstitielle, enfin davantage dans l'herpès cornéen.

Bref, ce sont des variations de la sensibilité (*hypoesthésie*) qui sont nettement opposées à l'*anesthésie absolue* de la cornée dans la kératite neuro-paralytique ou son complexe symptomatique : le *syndrome oculaire neuro-paralytique de* de Lapersonne dont le caractère est d'être presque toujours unilatéral.

3° Je n'ai pas été frappé par la fréquence de l'iritis chez les trachomateux. Je crois pouvoir dire au contraire qu'il est peu fréquent.

La conséquence de l'iritis même torpide est la formation de synéchies. Je n'ai pas en mémoire beaucoup de cas où l'effet de l'atropine, que j'emploie largement chez les trachomateux, ne m'ait pas donné une dilatation parfaite, donc absence de synéchies, d'où absence d'iritis. D'autant plus que de nombreux trachomateux restent des semaines sans soins, ce qui favorise les formations adhérentes dans le cas d'iritis.

Les auteurs qui, au contraire, emploient l'ésérine, comme Schousboe, n'ont pas à ma connaissance fait de remarques sur l'inconvénient de ce médicament chez les trachomateux cornéens en général.

L'examen d'un *trachomateux cornéen actif* n'est pas simple puisqu'il faut délimiter les lésions purement trachomateuses d'une part et les lésions d'autre nature qui *peuvent se surajouter* aux lésions trachomateuses. Cet examen comporte l'*étude de la vascularisation bulbaire conjonctivale ou épisclérale.*

Cette *vascularisation sus-panneuse* à deux plans superposés est très instructive.

L'étude clinique d'un malade atteint de pannus (terme général) *partiel ou total* nous amène à considérer trois cas cliniques qui correspondent aux différentes profondeurs du pannus.

1° *Cas de pannus léger* (tenuis, vasculaire) ou *pannus pré-Bowmanien.*

Nous avons une *hyperhémie conjonctivale seule* représentée par :

a) une hyperhémie conjonctivale bulbaire (vaisseaux conjonctivaux postérieurs) ;

b) et une hyperhémie conjonctivale périkératique (vaisseaux conjonctivaux antérieurs) ;

soit : *1 plan* de vaisseaux superficiels *constant.*

Il n'y a aucune vascularisation de vaisseaux épiscléraux.

2° *Cas de pannus épais* (crassus, folliculaire) ou *pannus pré-rétro-Bowmanien.*

Nous avons une *hyperhémie conjonctivale* (vaisseaux conjonctivaux postérieurs et antérieurs) *associée à une hyperhémie épisclérale* (vaisseaux ciliaires antérieurs) ;

soit : *2 plans* de vaisseaux : 1 plan superficiel *constant* ; 1 plan profond *inconstant.*

3° *Cas de pannus profond* ou *pannus pré-rétro-Bowmanien et intra-cornéen* à la fois, c'est-à-dire *kératite interstitielle trachomateuse.*

Nous avons une *hyperhémie conjonctivale associée à une hyperhémie épisclérale* ;

soit : *2 plans* de vaisseaux : 1 plan superficiel *constant* ; 1 plan profond *constant.*

Ce ne sont que les *signes de l'hyperhémie sus-panneuse* décrits ci-dessus qui nous permettent de supposer une de ces trois sortes de pannus.

J'insiste sur le fait que, dans les deux premières formes de pannus, cette hyperhémie existe surtout dans la zone bulbaire correspondante au pannus et s'estompe dans les portions bulbaires en regard de la partie de cornée normale, formant une *traînée injectée*

de 1/4, 1/3, 1/2 de cercle ; caractère qui s'oppose au *cercle périkératique annulaire* des kératites interstitielles et des iritis dont la turjescence se fait le jour même en présence de vascularisation bulbaire.

Imaginez, ce qui arrive en clinique, qu'une kératite interstitielle syphilitique s'associe à une forme de pannus. En peu de temps les lésions envahissent la cornée et il est difficile de différencier l'ancien pannus de la kératite interstitielle, à moins que vous ayiez vu auparavant le malade atteint de pannus partiel à vascularisation conjonctivale seulement.

Donc, en pratique, se méfier de tous les pannus totaux, même ceux à Bordet-Wassermann *négatifs.*

Vous pouvez douter de l'association d'une kératite interstitielle syphilitique dans le cas de grains de sagou ou d'ocelles circulaires (ce qui est rare) ; mais lorsque le pannus total ne correspond qu'à des grains de sagou ou des ocelles *visibles* localisés au 1/3 supérieur seulement, vous pouvez à coup sûr porter le diagnostic de kératite interstitielle associée au trachome cornéen.

Dans le cas de grains ou d'ocelles *invisibles* à cause de la forte turgescence de la cornée, le traitement général syphilitique que vous appliquerez blanchira la kératite interstitielle syphilitique et les ocelles ou grains de sagou apparaîtront, preuve indubitable de la coexistence du trachome cornéen. Ce sont des malades de ce genre qui, par un traitement général approprié, manifestent de véritables résurrections.

Comme je l'ai écrit déjà, le traitement général a guéri la kératite interstitielle, mais n'a pas guéri le trachome. Cependant le trachome se trouve de ce fait soulagé d'un hôte indésirable : la kéraratite interstitielle associée.

Pour illustrer le texte voici une observation récente et typique :

Observation. — Laz... Louis, 29 ans, demeurant à Siemréap-Angkor, est pris à l'œil droit en mai 1935 de rougeur de l'œil. Se fait traiter à Saïgon par des médicaments indigènes. L'œil gauche se prend à son tour en juillet 1935. Il reste un an dans cet état ne pouvant plus se conduire.

Ce n'est que le 25 juillet 1936 qu'il vient me voir à l'Institut Ophtalmologique. Je porte le diagnostic de trachome compliqué à pannus total et je pense à une kératite interstitielle associée. Un premier Bordet-Wassermann effectué le 27 juillet est négatif (Dr Legendre). Acuité visuelle ODG 1/100. Devant le Bordet-Wassermann négatif, j'institue un traitement local : Atropine-Argyrol 25 o/o.

Le 30 juillet : 1er massage à l'acide borique.

Le 6 août : 2e massage à l'acide borique.

Le 19 août : 3e massage.

Devant la trop lente amélioration je commence, malgré un Bordet-

Wassermann négatif, une série de N. A. B. associée au CyHg. Le cyanure est cessé à la première injection par suite d'intolérance.

Le 4 septembre : 4e massage à l'acide borique.

Le 9 septembre : 5e massage.

Le 17 septembre : 6e massage.

Le 24 septembre : Galvanoforage de Cornet.

Les jours suivants, amélioration considérable. les yeux deviennent rapidement blancs et de splendides ocelles apparaissent dans le 1/3 supérieur de la cornée.

En octobre, 6 piqûres de cacodylate de soude.

Le 27 octobre : deuxième Bordet-Wassermann : Calmette et Massol négatif; Rubinstein-Latapie positif 1 dose déviée (Dr Legendre).

En novembre, nouvelle série de N. A. B. Acuité visuelle ODG = 1/10. Lit cependant de près les caractères n° 4.

Le 27 janvier 1937. Acuité visuelle ODG = 2/10. Lit de près les caractères n° 3. Les ocelles sont très visibles, quelques vaisseaux appartenant au pannus sont toujours visibles à l'œil nu.

Il existe une sclérose cornéenne centrale consécutive à la K. I. La conjonctive est affaissée et lisse et les cicatrices de galvanoforage apparaissent.

Bibliographie

Cerise et Thurel. — *Soc. d'Opht. de Paris*, 1931.

Cornet. — *Soc. Fr. d'Opht.*, mai 1934 ; *Bull. Soc. Med. Chir. de l'Indochine*, oct. 1936 ; *Rev. Int. du Trachome*, 1937.

Erna Zitting. — *Klin. Monast. f. Aug.*, 1932.

Keller. — *In* Feuillets d'hygiène Indochinoise p. H. G. S. Morin, Ideo Hanoï, 1935. *Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, juill.-août-sept. 1936.

Marx. — *Arch. d'Opht.*, oct. 1932.

Sedan. — Discussion. *Soc. d'Opht. de Paris*, 1931 ; *Rev. Int. du Trachome*, oct. 1935.

MÉMOIRES

SUR L'EXISTENCE D'UN FOYER DE LEPTOSPIROSE A TUYEN-QUANG (TONKIN)

Par M. VAUCEL et R. SOULIER

En 1935, l'un de nous, à l'occasion d'une enquête sur la fréquence et la répartition des leptospiroses au Tonkin, pratiqua le séro-diagnostic de MARTIN et PETTIT avec 171 sérums provenant de l'hôpital indigène de Tuyên-Quang et obtint 10 résultats positifs.

L'enquête ne fut pas poussée plus loin cette année-là, mais devait marquer, pour l'année 1936, le début d'une collaboration dont nous donnons aujourd'hui les résultats.

201 sérums de malades, consultants ou hospitalisés à l'hôpital de Tuyên-Quang ont été examinés en 1936 à l'Institut Pasteur de Hanoï dont 195 provenant de sujets suspects de leptospiroses fournirent 54 résultats positifs (27,6 o/o), indiquant la fréquence de l'affection.

Enfin l'isolement par hémoculture, en sérum de lapin dilué, d'un leptospire morphologiquement semblable à *L. ictero-hemorragiæ* confirma l'existence de la leptospirose à Tuyên-Quang.

La pratique des séro-agglutinations, l'identification du leptospire isolé et l'étude des observations recueillies méritent quelques commentaires.

I. — Séro-agglutinations.

Elles furent toutes effectuées selon la technique de BERTHE ERBER, avec les dilutions d'orientation à 1/10, 1/100, 1/1.000.

10 souches de leptospires ont été utilisées pour la pratique de la réaction.

6 souches *L. ictero-hemorragiæ* (4 souches murines de Hanoï, 1 souche humaine de Hanoï, 1 souche japonaise).

1 souche *L. autumnalis* (provenant du Japon).

1 souche *L. hebdomadis* (provenant du Japon).

1 souche isolée à Tuyên-Quang (*L. Tuyên-Quang*).

1 souche isolée d'un cas humain à Hanoï (*L. Kebler*).

A. — Agglutination élective d'une espèce

1. *Leptospira ictero-hemorragiæ* :

A été agglutiné par 42 sérums électivement soit dans 77,7 o/o des résultats positifs.

a) Pour 8 de ces sérums la réaction a été pratiquée avec une seule souche.

b) Pour 3 sérums la réaction a été pratiquée avec 2 souches (Hanoï et Japon) et l'on obtint :

égalité du taux d'agglutination une fois (1/1000) ;

dissociation deux fois (1/10.000 et 1/1.000, 1/5.000 et 1/100).

c) Pour 29 sérums la réaction a été pratiquée avec 3 souches :

trois fois seulement les différences dans les taux d'agglutinations ont été minimes pour les 3 souches ;

douze fois, 2 souches sur 3 ont été agglutinées à peu près au même taux (dans 8 cas ce sont les 2 souches d'Hanoï, celle du Japon n'étant agglutinée qu'à un taux nettement inférieur ;

quatorze fois il y eut une sensible dissociation entre les 3 souches (12 fois sur 14 les souches de Hanoï sont plus agglutinées que la souche japonaise).

Hanoï[1]	Hanoï[2]	Japon
1/15.000	1/20.000	0
1/800	0	1/2.000
1/10 000	1/2.000	1/10
1/10.000	1/100	1/100
1/50.000	1/5.000	1/10
1/2 000	0	1/2.000

d) Pour 2 sérums enfin l'agglutination a été pratiquée avec 4 souches et il y eut dans les 2 cas nette dissociation.

Hanoï[1]	Hanoï[2]	Hanoï[3]	Japon
1/10 000	1/2.000	1/100	1/10
1/10.000	1/10.000	0	1/100

Les 42 agglutinations positives de *L. ictero-hemorragiæ* se répartissent ainsi : 35 supérieures à 1/1.000, 6 égales à 1/1.000 et 1 inférieure à 1/1.000.

Nous insisterons plus loin sur l'interprétation possible de ces résultats.

2. *Leptospira autumnalis* :

Quatre fois seulement *L. autumnalis* a été agglutiné électivement et à des taux relativement faibles (1/2.000 et 1/1.000).

3. *Leptospira hebdomadis* :

N'a jamais été agglutiné électivement.

4. *Leptospira* « *Tuyên-Quang* » :

N'a jamais été agglutiné électivement.

5. *Leptospira* « *Kebler* » (isolé au cours d'une affection ictérigène mortelle, à Hanoï, chez un Européen.

Non pathogène pour le cobaye.

A été agglutiné deux fois électivement (1/10.000 et 1/1.000).

B. — Agglutinations égales pour deux espèces différentes

A six reprises, l'agglutination a été égale pour deux espèces différentes;

Deux fois association de *L. ict. hemor.* et *L. hebdomadis.*

Une fois association de *L. ict. hemor.* et *L. autumnalis.*

Une fois association de *L. ict. hemor.* et *L. Kebler.*

Une fois association de *L. ict. hemor.* et *L. Tuyên-Quang.*

Une fois association de *L. ict. hemor.* et *L. Kebler* et *L. autumnalis.*

Sauf dans le cas de *L. Kebler* et *L. autumnalis* qui furent agglutinés par le même sérum à 1/100.000, l'agglutination associée ne dépasse jamais 1/1.000.

Il est vraisemblable qu'il s'agissait dans ces 5 cas de prélèvements précoces du sang avant l'apparition dans le sérum des agglutinines spécifiques.

C. — Co-agglutinines

a) Pour 42 agglutinations positives électives de *L. ictero-hemorragiæ* il y eut 25 fois co-agglutination à faible taux (59,5 o/o) :

Sept fois co-agglutination de *L. autumnalis* seul (16,6 o/o).

Trois fois co-agglutination de *L. hebdomadis* (9,1 o/o).

Quinze fois co-agglutination de *L. autumnalis* et *L. hebdomadis* (35,7 o/o).

Malgré le taux élevé de la réaction positive pour *L. ictero-hemorragiæ* (maximum 1/50.000) les co-agglutinines n'ont jamais dépassé 1/1.000 pour *L. autumnalis* et 1/100 pour *L. hebdomadis.*

b) Pour 4 agglutinations positives de la souche *L. autumnalis* il y eut deux fois co-agglutination de *L. ictero-hemorragiæ*.

c) Sur 2 sérums agglutinant électivement *L. Kebler* l'un a présenté une co-agglutination marquée pour *L. autumnalis* (1/10.000 et 1/5.000).

d) Dans les 6 cas d'agglutination égale pour deux espèces différentes il y eut toujours aussi présence de co-agglutinines pour les autres leptospires utilisés.

Ces résultats, dont nous ne donnons pas le détail, ont montré que les co-agglutinines sont d'autant plus fréquents que le taux d'agglutination positive est plus bas.

Ils ont mis aussi en évidence la parenté antigénique entre *L. ictero-hemorragiæ* et *L. autumnalis*.

II. — Leptospira Tuyên-Quang.

Les résultats des séro-agglutinations semblaient bien témoigner de l'existence à Tuyên Quang, d'une affection à leptospires.

Néanmoins, les observations recueillies à l'hôpital chez les malades à séro-diagnostic positif, n'étaient pas, nous le verrons plus loin, absolument convaincantes.

L'un de nous se rendit donc à Tuyên-Quang avec le matériel nécessaire pour l'isolement du leptospire par hémoculture.

Du 20 au 24 juillet 1936, sept hémocultures furent pratiquées chez des sujets présentant des signes suspects de leptospirose.

Un résultat positif fut obtenu.

Il s'agissait d'un enfant de 10 ans se plaignant de courbature généralisée avec fièvre intense à 40°1 et injection conjonctivale. Le malade refusa l'hospitalisation, fut revu le surlendemain avec une fièvre moindre mais une injection conjonctivale intense, et n'a pu être retrouvé par la suite.

L'hémoculture fut reconnue positive au 6e jour. Il s'agissait d'un leptospire morphologiquement semblable à *L. ictero-hemorragiæ* et dont nous avons déjà publié un premier essai d'identification (1).

L'inoculation au cobaye de 2 cm³ de culture a produit, à l'isolement, les lésions caractéristiques de la spirochétose ictéro-hémorragique.

D'autre part, *L. Tuyên-Quang* est agglutiné à peu près également mais à de faibles taux par les sérums anti-*L. ictero-hemorragiæ* et anti-*L. autumnalis* et le sérum anti-*L. Tuyên-Quang* n'est

(1) M. Vaucel. Leptospiroses anictériques au Tonkin. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, t. XIV, octobre 1936, p. 1115.

que faiblement agglutinant pour *L. ictero-hemorragiæ* et *L. autumnalis*.

Actuellement près de 100 séro-diagnostics ont été pratiqués avec ce *L. Tuyên-Quang* :

aucune agglutination élective n'a été constatée ;

25 sérums d'Indigènes du Tonkin positifs pour diverses souches de leptospires se sont comportés de la façon suivante vis-à-vis de *L. Tuyên-Quang* :

a) 14 agglutinations électives pour *L. ictero-hemorragiæ* ont donné : 2 fois agglutination au même taux pour *L. Tuyên-Quang* (1/1.000) et 11 fois présence de co-agglutinines (Exemple : 1/100.000 et 1/1.000) ;

b) 6 agglutinations électives pour *L. autumnalis* : 2 fois seulement co-agglutinines pour *L. Tuyên-Quang* (1/1.000 et 1/10) ;

c) 3 agglutinations électives pour *L. Kebler* : 1 fois co-agglutinines pour *L. Tuyên-Quang* (1/10.000 et 1/100) ;

d) 1 agglutination exclusive pour *L. hebdomadis* : pas de co-agglutinines ;

e) 1 fois agglutination égale pour *L. Kebler* et *L. autumnalis* : présence de co-agglutinines pour *L. Tuyên-Quang* (1/100.000 et 1/100).

En définitive, par ses propriétés pathogènes et les résultats des séro-agglutinations, *L. Tuyên-Quang*, que nous avions classé provisoirement dans le groupe *L. ictero-hemorragiæ-L. autumnalis*, paraît assez voisin de *L . ictero-hemorragiæ*.

Cependant, les 3 souches *L. ictero-hemorragiæ* (2 murines et 1 humaine) isolées à Hanoï et qui ont été étudiées comparativement, ont entre elles plus d'antigènes communs (révélés par l'action des sérums expérimentaux et les résultats des séro-diagnostics) qu'elles n'en présentent avec *L. Tuyên-Quang*.

Nous étions arrivés à la même conclusion pour la souche *L. ictero-hemorragiæ* de provenance japonaise que nous avons eu entre les mains.

Le comportement de *L. Tuyên-Quang* diminue singulièrement l'intérêt des souches locales dont l'isolement nous avait paru nécessaire pour le succès de la réaction de Martin et Pettit.

Pas une seule fois, en effet, la souche *L. Tuyên-Quang* n'a été agglutinée exclusivement ou même électivement par un sérum prélevé à Tuyên-Quang. Il n'a jamais été constaté que des co-agglutinines alors que 21,5 o/o des malades suspects de Tuyên-Quang ont agglutiné les souches *L. ictero-hemorragiæ* isolées à Hanoï.

Sans être aussi individualisées que celles de spirochètes, les sou-

ches de leptospires peuvent donc, à l'intérieur d'un même « groupe », différer très sensiblement au point de vue antigénique, comme nous l'avons vu déjà, d'ailleurs, à propos des réactions dissociées obtenues avec des souches différentes de *L. ictero-hemorragiæ*.

Cette tendance à l'individualisation limite certainement l'intérêt diagnostique de la réaction de Martin et Pettit.

III. — Renseignements cliniques.

Tous les malades suspects ou reconnus atteints de leptospirose étaient des Indigènes. La population européenne de Tuyên-Quang, comprenant notamment un bataillon de légion étrangère est toujours resté indemne.

Le travail des Indigènes dans les rizières ou les galeries de mines de Tuyên-Quang est certainement à l'origine des infections constatées.

Parmi les malades vus à l'hôpital, il est intéressant de noter que ce sont les consultants qui ont présenté la symptomatologie la plus pure : fièvre remontant à quelques jours, myalgies et injection conjonctivale, absence d'ictère. Si l'hémoculture avait été possible, le diagnostic clinique aurait été certainement confirmé à plusieurs reprises. Quelques-uns de ces malades convoqués pour prise de sang ultérieure ont répondu à l'appel et ont fourni alors des séro-diagnostics très nets (1/50.000, 1/10.000, 1/10.000...).

D'autre part, les malades hospitalisés et qui ont fait l'objet d'un séro-diagnostic se présentèrent généralement sous deux aspects assez différents.

A. — Quelques-uns mais non les plus nombreux (une vingtaine à peine) rappelaient les malades vus en consultation, se plaignant de fièvre datant de quelques jours, avec myalgies vives, parfois injection conjonctivale et hyperazotémie. La guérison était rapide.

60 o/o de ces malades seulement ont présenté un séro-diagnostic positif (de 1/100.000 à 1/2.000).

Toutes les prises de sang ayant été effectuées après le 10e jour de la maladie, il est vraisemblable que la spécificité trop grande de la réaction peut être tenue pour responsable des résultats négatifs. L'emploi d'un plus grand nombre de souches aurait peut-être augmenté le pourcentage des résultats positifs.

B. — La majorité des malades pour lesquels un séro-diagnostic a été demandé se présentait avec la symptomatologie suivante : fièvre datant aux dires du malade depuis plusieurs semaines, parfois 1 à 2 mois, de type généralement intermittent, mais non constatée à l'hôpital où ces malades sont restés presque tous apyréti-

ques ; splénomégalie ; asthénie avec douleurs musculaires ; subictère conjonctival ; épistaxis non rares ; albumine urinaire fréquente ; œdème des membres inférieurs ; parfois état précachectique.

En résumé, ce tableau clinique s'éloignait sensiblement de celui de la leptospirose, même ictérigène grave, et rappelait plutôt le paludisme chronique avec insuffisance hépatique.

Près de 25 o/o de ces malades ont présenté un séro-diagnostic positif, sans qu'il soit possible de relever chez eux un symptôme plus particulier : douleurs musculaires, hyperazotémie, épistaxis, subictère ou parfois ictère qui ont motivé la demande de séro-agglutination se rencontrent aussi souvent chez les négatifs que chez les positifs. La splénomégalie parfois très accusée et la présence des hématozoaires dans le sang sont aussi fréquents quel que soit le résultat du séro-diagnostic.

Dans ces conditions, et sans faire intervenir la possibilité d'agglutinines spontanées, non spécifiques, nous estimons que presque tous ces malades hospitalisés étaient atteints de paludisme grave et que le séro-diagnostic de Martin et Pettit positif, constaté chez eux, n'était que le témoignage d'une affection plus ou moins ancienne à leptospires.

A deux ou trois reprises d'ailleurs, nous avons pu observer la leptospirose vraie aiguë, avec grosse injection conjonctivale, fièvre continue de 5 à 6 jours et séro-diagnostic ultérieur positif chez des individus présentant également des hématozoaires dans le sang.

Il est difficile de dire s'il s'agissait dans ces cas d'atteinte simultanée de leptospirose et de paludisme ou bien de « sortie » d'hématozoaires à l'occasion d'une leptospirose, mais cette dernière hypothèse nous paraît plus vraisemblable.

La part de la leptospirose antérieure dans l'atteinte de l'état général des malades hospitalisés n'est pas facile à établir. Il nous a semblé cependant que le rétablissement était moins rapide et moins complet chez les individus ayant présenté un séro-diagnostic positif.

Ajoutons aussi que la réaction a été positive chez trois malades atteints d'un syndrome clinique de dysenterie bacillaire sans que les hémorragies puissent être mises sur le compte d'une spirochétose ictéro-hémorragique.

Le diagnostic différentiel eut été grandement facilité dans tous ces cas par la pratique des séro-agglutinations en série. Malheureusement l'indifférence et la fuite des malades n'ont pas permis de renouveler assez souvent les prises de sang.

Chez les malades atteints de leptospirose pure, nous avons accusé la spécificité antigénique trop grande des souches de leptospires

d'être responsable d'un pourcentage relativement élevé de résultats négatifs. Pour cette seconde catégorie de malades, hospitalisés vraisemblablement pour paludisme chronique, c'est la durée de la positivité de la réaction après une atteinte aiguë qui risque d'entrainer des erreurs de diagnostic.

Nous saisissons là les deux écueils qui limitent la valeur de la réaction de Martin et Pettit.

Les 54 résultats positifs obtenus comprenaient 39 séro-agglutinations au delà de 1/10.000 et 15 égales ou inférieures à 1/1.000.

Dans l'ensemble, les taux élevés d'agglutination correspondaient bien à des malades atteints de leptospirose typique. Néanmoins, du fait de la spécificité des antigènes d'une part, ne permettant souvent que la constatation de co-agglutinines, et de la persistance des agglutinines dans le sérum d'autre part, des exceptions sont possibles. Le taux d'agglutination observé ne permet donc pas toujours de juger de l'ancienneté de la maladie.

Nous n'avons pu relever chez les malades ayant agglutiné électivement telle ou telle souche (*L. ictero-hemorragiæ*, *L. autumnalis*, *L. Kebler*) une symptomatologie particulière permettant le diagnostic différentiel clinique de plusieurs affections à leptospires.

Les malades ont réagi identiquement aux divers antigènes.

Conclusions

Un foyer de leptospirose dépisté à Tuyên-Quang dans la Moyenne Région du Tonkin grâce à la réaction de Martin et Pettit a été confirmé par l'isolement d'un leptospire morphologiquement semblable à *L. ictero-hemorragiæ*.

I. — Les séro-réactions pratiquées avec 10 souches de leptospires ont donné pour 195 malades suspects 54 résultats positifs (27,6 o/o).

L. ictero-hemorragiæ a été agglutiné électivement 42 fois (77,7 o/o), et l'emploi de plusieurs souches a montré la fréquence relative des réactions dissociées.

L. autumnalis a été agglutiné électivement 4 fois (7,4 o/o).

L. Kebler (*autumnalis* ?) a été agglutiné 2 fois (3,7 o/o).

L. hebdomadis et *L. Tuyên-Quang* n'ont jamais été agglutinés électivement.

A six reprises, l'agglutination a été égale pour 2 espèces différentes (11,1 o/o).

II. — Le leptospire isolé était pathogène, pour le cobaye, à l'isolement, avec lésions caractéristiques de la spirochétose ictéro-hémorragique.

Les épreuves d'agglutination par les sérums expérimentaux et les séro-diagnostics pratiqués indiquent une certaine parenté entre *L. Tuyên-Quang* et *L. ictero-hemorragiæ*. Néanmoins l'individualité de *L. Tuyên-Quang* est telle qu'il n'a pas été agglutiné électivement par un seul sérum de malade prélevé à Tuyên-Quang.

Les souches de leptospires peuvent donc, à l'intérieur d'un même « groupe », différer très sensiblement au point de vue antigénique.

III. — Ce sont les malades vus en consultation qui ont présenté la symptomatologie la plus franche : injection conjonctivale, myalgies prononcées, fièvre continue de 4 à 5 jours. Ils représentaient seulement, avec quelques hospitalisés, 10 o/o des malades observés.

Les autres indigènes pour lesquels un séro-diagnostic a été demandé avaient été, pour la plupart, hospitalisés pour paludisme avec insuffisance hépatique (splénomégalie, subictère, épistaxis, asthénie, présence d'hématozoaires fréquente). L'agglutination positive constatée chez certains d'entre eux n'était vraisemblablement que le témoin d'une affection à leptospires plus ou moins ancienne.

IV. — Dans les leptospiroses pures, le pourcentage des séro-diagnostics positifs n'a pas dépassé 60 o/o. Chez les autres malades présentant une symptomatologie moins nette, relevant le plus souvent du paludisme grave, l'on a constaté cependant près de 25 o/o de résultats positifs.

Spécificité des antigènes d'une part, persistance des agglutinines d'autre part, limitent la valeur pratique de la réaction de Martin et Pettit.

V. — L'agglutination élective d'une « espèce » de leptospires n'a pas correspondu chez les malades à un type clinique particulier d'infection.

Institut Pasteur Hanoï
Hôpital provincial Tuyên-Quang.

SUR QUELQUES HELMINTHES DE LA SOMALIE-NORD

(Deuxième note).

Par Ch. JOYEUX, J.-G. BAER et R. MARTIN (1)

Dans une note précédente (1936), nous avons eu l'occasion d'étudier quelques Cestodes de la Somalie-Nord. De nouvelles recher-

(1) Communication présentée à la Société de Médecine et d'Hygiène coloniales de Marseille (8 avril 1937).

ches, faites dans la même région, nous ont permis de récolter un matériel assez abondant. Nous envisageons seulement ici les espèces nouvelles ou celles qui présentent d'intéressantes particularités.

TRÉMATODES

Lecithodendriidæ Odhner, 1910.

Prosthodendrium oimagnosum (Bhalerao, 1926).

Chez une Chauve-souris sp. (dépouille non conservée).

Cette espèce a été d'abord classée par son auteur comme *Lecithodendrium*. Puis, adoptant la modification proposée par R. Ph. Dollfus (1931), il l'a récemment (1936) rangée dans le genre *Prosthodendrium* Dollfus, 1931.

Ce Trématode des Chiroptères, décrit en Birmanie chez *Nyctinomus plicatus*, a été retrouvé au Punjab chez *Nycticejus pallidus*; Tubangui (1928) l'a signalé aux Philippines chez *Scotophilus emmanckii*. Comme le fait remarquer Bhalerao, il a une vaste répartition géographique, encore accrue par la présente récolte.

Nos échantillons concordent parfaitement avec la description de Bhalerao. D'une façon générale, les dimensions sont un peu supérieures, mais cette très légère différence ne nous autorise pas à créer une nouvelle variété.

CESTODES

Davaineidæ Fuhrmann, 1907.

Cotugnia cuneata var. nervosa Meggitt, 1924.

Chez *Columba guinea guinea* (L.). Intestin antérieur.

Nous avons précédemment signalé *Cotugnia polyacantha* Fuhr. en créant la variété *oligorchida* J. B. et M., 1936, pour la tourterelle *Stigmatopœlia senegalensis* (L.). On sait que l'espèce type *C. polyacantha* a été décrite chez les Columbiformes d'Egypte; *C. cuneata nervosa* chez ceux de l'Inde. Donc chez les Columbiformes de la Somalie-Nord, nous trouvons les deux formes : égyptienne et hindoue, dont la première avec une légère modification, consistant dans la diminution du nombre des testicules.

Raillietina (Raillietina) clavicirrosa (Fuhrmann, 1909).

Chez *Francolinus spilogaster* Salvad.

Nos échantillons concordent parfaitement avec la description de Fuhrmann (1909), dont le matériel avait été récolté chez *Francolinus clappertoni* Childr., dans la région du Nil Blanc. La répartition géographique cadre donc également. L'un de nous (Joyeux, 1924) a signalé chez une Perdrix de l'Angola : *Pternistes lucani*

Boc, un Cestode déterminé comme *R. clavicirrosa*. En comparant ces exemplaires d'Angola avec ceux de Somalie-Nord, nous confirmons notre détermination antérieure. Le nombre des crochets du rostre, d'après le texte de Fuhrmann, est de 250. Cet auteur a bien voulu, sur notre demande, revoir ses préparations (*in* Joyeux, 1924) et a trouvé 190 à 220. Nos échantillons d'Angola en montraient à peu près 180, en tenant compte de ceux qui ont pu se détacher. Dans le matériel d'Abyssinie, nous trouvons 230 à 250.

Le nombre des testicules est, d'après Fuhrmann, de 8 à 10 poraux et de 20 antiporaux, soit 28 à 30 au total. Nous trouvons un chiffre très légèrement moindre, 26 à 28, dans nos échantillons d'Angola et d'Abyssinie.

La poche du cirre mesure 250 μ de long, d'après Fuhrmann. Nos exemplaires d'Abyssinie ont aussi 250 μ, mais ceux d'Angola n'atteignent que 210 μ comme longueur maxima.

Les autres caractères : taille des crochets (12 et 14 μ), musculature longitudinale très développée, disposition des capsules ovifères, coïncident parfaitement.

En résumé, *R.* (*R.*) *clavicirrosa* a été observé jusqu'à présent chez des Galliformes : Francolins et Perdrix d'Afrique. Les échantillons d'Afrique occidentale (Angola) diffèrent très légèrement de ceux d'Afrique orientale (Nil Blanc et Somalie-Nord), mais ces différences ne sont pas assez marquées pour justifier la création d'une espèce ou d'une variété nouvelle.

Dilepididæ Fuhrmann, 1907.

Choanotænia tringæ *sp. nov.*

Chez *Tringa sp.*

La longueur des Vers est de 100 mm. en bonne extension, la largeur maxima de 2 mm. Les premiers anneaux sont plus larges que longs, les derniers plus longs que larges. Les caractères généraux sont ceux du genre *Choanotænia* Railliet, 1896 (syn. *Monopylidium* Fuhrmann, 1899).

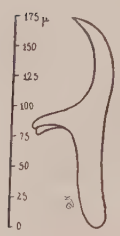


Fig. 1. — Crochet de *Choanotænia tringæ*

Le scolex mesure 600 à 700 μ de diamètre. Les ventouses ont 230 μ et le rostre 290 μ de diamètre. Ce dernier porte une simple couronne de 22 crochets mesurant comme dimensions extrêmes 170 à 180 μ, la moyenne est de 176 μ (fig. 1).

Le système musculaire est bien développé. Il est représenté par de nombreux faisceaux comprenant une demi-douzaine à une douzaine de fibres.

Les conduits génitaux passent entre les vaisseaux. Les testicules sont au nombre de 50 à 60 par anneau, mesurant 20 μ de diamè-

tre en moyenne. Il se trouvent, généralement, à la partie postérieure de l'anneau, mais s'avancent, du côté antiporal, vers le bord antérieur au delà du niveau de la masse génitale femelle. La poche du cirre dépasse largement le vaisseau ventral; elle atteint comme dimensions maxima 200 μ de long sur 70 μ de diamètre. Le cirre accomplit des circonvolutions à son intérieur. Le canal déférent est sinueux.

Le réceptacle séminal est allongé, entouré par un ovaire compact, le vitellogène est globuleux.

L'utérus se résout en capsules ovifères qui s'entassent dans les

Choanotænia *de Charadriiformes.*

Nom	Auteurs	Nombre de crochets et disposition	Taille des crochets en μ	Nombre de testicules	Longueur de la poche du cirre en μ
arctica	(Baylis, 1919)	30 simple couronne	15	20	175
cayennensis	(Fuhrmann, 1907)	22 double couronne	54	18-20	190
cayennensis v. *africana*	(Joyeux et Baer, 1928)	20 à 22 double couronne	68-54	26 30	160
chandleri	(Moghe, 1925)	20 double ou simple couronne	117	20 24	176
cingulifera	(Krabbe, 1869)	40 à 60 double couronne	4-7	45	petite, piriforme
guiarti	Tseng Shen, 1932	30 double couronne	96-84	12-20	200 360
joyeuxi	Tseng Shen, 1932	10 simple couronne	23-25	14-18	102-188
macracantha	(Fuhrmann, 1907)	22 double couronne	148-110	nombreux	160
manipurensis	Patwardhan, 1935	35 double couronne	126-100	24-28	200
rostellata	(Fuhrmann, 1908)	?	?	40	380
secunda	(Fuhrmann, 1907)	30 double couronne	19	22	140
southwelli	Fuhrmann, 1932	26-28 double couronne	145-110	23 30	longue, effilée
tringæ	*sp. nov.*	32 simple couronne	176	50 60	200

anneaux mûrs. Elles mesurent 50 μ de diamètre, contiennent un seul œuf. L'embryon a 25 μ de long.

Ce cestode se distingue des autres *Choanotænia* de Charadriiformes par la longueur plus grande de ses crochets, et d'autres caractères résumés dans le tableau ci-dessus.

Récemment R. Lopez-Neyra (1935) a rangé, dans les *Choanotænia* de Charadriiformes, un Cestode décrit par l'un de nous (Baer, 1925), sous le nom de *Icterotænia delachauxi*. Il a été récolté dans le sud-ouest africain. Lopez-Neyra l'a retrouvé chez *Œdicnemus œdicnemus* (L.). Nous nous réservons de discuter cette question ultérieurement. Faisons seulement remarquer que la forme des crochets n'est pas celle de notre Cestode et que leurs dimensions (370 μ d'après l'un de nous, 240 à 300 μ d'après Lopez-Neyra) sont également différentes.

Nous croyons, par conséquent, pouvoir considérer comme nouvelle l'espèce décrite, pour laquelle nous proposons le nom de : *Choanotænia tringæ* sp. nov.

Choanotænia corvi *sp. nov.*

Chez *Corvus rhipidurus* Hartert.

La longueur du Ver est extrêmement variable suivant son degré de contraction. En bonne extension, elle atteint 230 mm. sur 4 mm. de largeur.

Fig. 2. — Crochet de *Choanotœnia corvi*.

Le scolex mesure 260 μ de diamètre, les ventouses 170 μ. Le rostre a 160 μ de diamètre, il possède un sac très profond, ayant 350 à 430 μ depuis l'extrémité antérieure du Ver jusqu'au fond de la poche, sur 110 μ de diamètre maximum. Il porte des bourrelets musculaires à sa base. Les crochets du rostre sont au nombre de 22, disposés en une seule rangée, ou en deux rangées à peine distinctes l'une de l'autre. Ils mesurent 43 à 45 μ de long (fig. 2).

Les pores génitaux alternent irrégulièrement.

Les testicules sont au nombre de 32 à 35 par anneau, en arrière des glandes femelles ; leur diamètre maximum atteint 120 μ. La poche du cirre, globuleuse, a 140 μ de long sur 50 μ de diamètre. Elle peut atteindre le vaisseau ventral, mais sans dépasser nettement. Le diamètre de ce vaisseau est de 60 μ.

L'ovaire est situé dans la partie médiane de l'anneau. Les capsules ovifères apparaissent d'abord à la partie antérieure de l'anneau, puis l'envahissent complètement. Chacune contient un seul œuf. Le diamètre de la capsule est, en moyenne, de 90 μ ; celui de l'œuf de 50 à 53 ; celui de l'embryon de 33 à 37. Les crochets de l'embryon ont 17 μ.

Cette nouvelle espèce se distingue des *Choanotænia* de Passériformes par les caractères suivants :

Espèces à crochets inconnus :

C. platycephala (Rud. 1810). Poche du cirre mesurant 180 μ de long, 10 à 15 testicules.

C. meliphagidarum (Johnston, 1911). 20 testicules mesurant 36 à 37 μ, disposés sur deux à trois rangs dorso-ventraux. Poche du cirre mesurant 120 à 130 μ sur 30 μ. Australie.

C. taylori (Johnston, 1912). 20 testicules de 40 μ de diamètre. Poche du cire mesurant 130 μ sur 40 μ. Australie.

Espèces à crochets connus :

C. gondwana (Inandar, 1934). 12 crochets de 18 μ.

C. microsoma (Southwell, 1922). 16 à 20 crochets de 35 μ.

C. musculosa (Fuhrmann, 1896). 22 crochets de 24 à 28 μ.

C. passerina (Fuhrmann, 1907). 35 crochets de 14 à 16 μ.

C. fieldingi (Maplestone et Southwell, 1923). 40 crochets de 22 μ.

C. sinensis (Joyeux et Baer, 1935). 29 crochets de 69 μ.

C. abassenæ (Joyeux, Baer et Martin, 1936). 10 crochets de 170 μ.

C. unicoronata (Fuhrmann, 1908). 22 crochets de 48 μ.

Cette dernière espèce, très voisine de la nôtre, en diffère par les caractères suivants.

	C. unicoronata (Fuhr., 1908)	*C. corvi sp. nov.*
Dimensions.	12-15 mm. sur 0 mm. 8	135 mm. sur 4 mm.
Longueur des crochets.	48 μ	43-45 μ
Forme des crochets.	Garde à extrémité pointue, formant un angle obtus avec la lame.	Garde à extrémité pointue, formant un angle droit avec la lame.
Dimensions de la poche du cirre.	140 sur 28 μ	140 sur 50 μ
Diamètre des testicules.	68	120 μ (maximum)
Ovaire.	Occupe toute la largeur du parenchyme médullaire.	Occupe seulement la partie médiane.
Capsules ovifères.	Contiennent 2, 3 œufs et même davantage.	Contiennent un seul œuf.
Hôte.	*Turdus merula* (L.).	*Corvus rhipidurus* Hart.

La distinction entre ces deux espèces est basée sur la forme des crochets et les caractères des capsules ovifères qui contiennent plu-

sieurs œufs chez *C. unicoronata*, fait rare pour les *Choanotænia*. R. Lopez-Neyra (1935) a même cru devoir créer le genre : *Choanofuhrmannia* pour *C. unicoronatum*.

Nous proposons pour notre Cestode le nom de *Choanotænia corvi* sp. nov.

Octopetalum longicirrosum Baer, 1935.

Chez *Numida ptilorhyncha* Licht.

Cette espèce semble répandue chez les Pintades d'Afrique. Elle a été décrite par l'un de nous chez *Numida meleagris* L. du sud-ouest africain. Pour l'Afrique orientale, Hudson l'a signalée en Ouganda (1935), Woodland au Soudan anglo-égyptien. Cet auteur l'avait décrite sous le nom de *Unciunia sudanea* Wood., 1928. Baylis, après nouvel examen des échantillons, a établi (1934) qu'il s'agissait d'*O. longicirrosum*. Rappelons qu'en Afrique orientale la Pintade héberge également l'espèce voisine : *O. gutteræ* Baylis, 1914.

Nous renvoyons à la description primitive de ce Cestode, en ajoutant les détails suivants, qu'un matériel plus abondant nous a permis de vérifier.

Le nombre de testicules est bien, en général, de 50 environ, cependant il peut se montrer légèrement inférieur. Dans les échantillons de Woodland, il n'est que de 30 à 35.

La poche du cirre présente de très grandes variations de taille. Nous avions donné 400 μ dans la première description ; Woodland trouvait 340 à 410 μ. Les échantillons actuels nous permettent d'observer 300 à 760 μ. Dans les anneaux très mûrs, elle peut même atteindre à peu près 800 μ, en rectifiant les sinuosités qu'elle décrit.

La coque externe des œufs, à laquelle nous avions attribué 42 μ de diamètre, peut atteindre de 69 à 80 μ. Les onchosphères ont 35 à 56 μ, les crochets de l'embryon 19 à 20 μ. Ces mensurations sont faites sur des anneaux parfaitement mûrs.

Bibliographie

Pour les travaux non mentionnés ci-dessous, prière de se reporter à la monographie de Fuhrmann (1932).

Baylis (H. A.). — Notes on four Cestodes. *Ann. and Mag. Nat. Hist.*, 10e série, t. XIV, 1934, pp. 587-594.

Bhalerao (G. D.). — The intestinal parasites of the Bat (*Nyctinomus plicatus*) with a list of the Trematodes hitherto recorded from Burma. *Journ. Burma Res. Soc.*, XV, 1926, pp. 181-195.

Bhalerao (G. D.). — Studies on the Helminths of India. Trematoda III. *Journ. of Helminthology*, t. XIV, 1936, pp. 207-228.

Dollfus (R. Ph.). — A propos de la création de *Lecithodendrium lagunculа* Ch. W. Stiles et M. O. Nolan, 1931. *Annales de Parasitologie*, t. IX, 1931, pp. 483-484.

Fuhrmann (O.). — Les Ténias des Oiseaux. *Mém. Univ. Neuchatel*, t. VIII, 1932, 381 p.

Hudson (J. R.). — A list of Cestodes known to occur in East African Mammals, Birds and Reptiles. *Journ. East Africa and Uganda Nat. Hist. Society*, nos 49-50, 1935, pp. 205-217.

Inamdar (N. B.). — Four new species of avian Cestodes from India. *Zeitsch. f. Parasit.*, t. VII, 1934, pp. 198-206.

Joyeux (Ch.). — Liste de quelques helminthes récoltés dans les colonies portugaises d'Afrique. *Annales de Parasitologie*, t. II, 1924, pp. 232-235.

Joyeux (Ch.) et Baer (J. G.). — Cestodes d'Indochine. *Rev. suisse zool.*, t. XLII, 1935, pp. 249-273.

Joyeux (Ch.), Baer (J. G.) et Martin (R.). — Sur quelques Cestodes de la Somalie-Nord. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIX, 1936, pp. 82-95.

Lopez-Neyra (C. R.). Sobre una tenia critica del Alcaravan. *Boletin Soc. espan. Hist. Nat.*, t. XXXV, 1935, pp. 203-216.

Patwardhan (S. S.). — On two species of Cestodes from a snipe. *Zool. Jahrb., Abt. Systematik*, t. LXVI, 1935, pp. 541-548.

Tubangui (M. A.). — Trematode Parasites of Philippine Vertebrates. *Philipp. Journ. of Sc.*, t. XXXVI, 1928, pp. 351-319.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 23 FÉVRIER 1937

Présidence de M. Poisson, Vice-Président

NOTE SUR UNE ÉPIDÉMIE FAMILIALE INFANTILE DE ROUGEOLE, AVEC UN DÉCES

Par R. BOYÉ

Il est admis dans le public et par un certain nombre de médecins que la rougeole, à Tananarive, n'est pas grave. C'est ainsi que ces derniers conseillent, ou que les familles appliquent de leur propre chef, la méthode qui consiste, lorsqu'une rougeole se déclare chez un enfant, à laisser le malade avec ses frères et sœurs, afin, dit-on, d'être une bonne fois débarrassé de cette affection plus ennuyeuse que dangereuse; méthode de commodité relative pour les parents, à laquelle on s'étonne de voir les médecins souscrire si aisément; leur rôle n'est-il pas, en effet, non seulement de soigner mais d'instruire et de prévenir : combien de parents croient encore que la rougeole confère une immunité définitive.

Un cas personnel d'épidémie familiale survenu l'an dernier fut rapporté ici oralement par Bourdin; il prouvait que des récidives à bref intervalle n'étaient pas une impossibilité.

Or, discutant, il y a quelques jours, avec des confrères de l'opportunité d'organiser à Tananarive un service de sérum de convalescents, dont l'un de nous disait grand bien, je m'entendis objecter le renom de bénignité de la rougeole et, de ce fait, le peu de chance qu'un tel service fut utilisé par le corps médical, dans des conditions justifiant l'effort ou la dépense à faire.

Le cas qui est rapporté ci-après tend à montrer qu'à Tananarive, comme ailleurs, la mort par complication broncho-pulmonaire de rougeole n'est pas une éventualité à dédaigner; il est même permis

de se demander si, dans le cas particulier, la promiscuité des enfants sains et malades n'a pas joué un rôle aggravant.

L'exposé ne sera qu'interprétatif des courbes de température qui ont été groupées sur un seul graphique chronologique, réalisant ainsi un ensemble un peu confus à première vue, mais cependant très suggestif.

Au début, ce fut du paludisme qui se manifesta chez deux des enfants en même temps, sous la forme de tierce à *vivax* chez l'un, et de fièvre quotidienne à *falciparum* chez l'autre. Coïncidence assez curieuse.

Le premier (récidiviste d'ailleurs) fit à 48 heures d'intervalle ses deux accès caractéristiques, et si la température ne retomba pas ensuite sous l'action de la quinine, ce fut pour faire une poussée de fièvre continue de 3 jours, due à une rougeole intercurrente diagnostiquée d'emblée par la présence de taches de Köplik typiques confirmées le lendemain par une éruption intense.

Or, l'autre malade, une fillette de 9 mois, continuait à faire des clochers quotidiens en dépit de la quinine administrée par voie sous-cutanée (les voies buccale et anale s'étant montrées impratiquables); mais chose curieuse, la courbe moyenne des accès quotidiens se montrait parallèle à celle du frère rougeoleux au point que l'on avait cru pouvoir prédire chez elle aussi l'apparition d'un exanthème qui ne vint finalement pas.

Tout parut ainsi rentré dans l'ordre, lorsque après quatre jours de calme, ce furent les deux autres frère et sœur (7 ans 1/2 et 2 ans 1/2) qui firent ensemble un clocher de température lequel put en imposer pour un accès de paludisme, mais qui fut suivi le lendemain de deux courbes presque parallèles et caractéristiques avec catarrhe nasal et toux, confirmées à 12 heures d'intervalle par l'exanthème morbilleux.

La mère, ainsi rassurée, ne prit aucune mesure spéciale d'isolement tandis que, avec 24 heures de retard, la fillette de 9 mois faisait à nouveau un clocher identique suivi de même par une ascension thermique et une éruption de rougeole intense. Le médecin ne fut même pas appelé.

Or, si l'on compare les trois courbes de cette deuxième période, on constate que, tandis que pour les deux premiers, l'évolution vers la guérison était rapide (7 jours en tout), l'ascension thermique pour la troisième était plus lente et progressive, l'éruption intense et persistante.

Le 10e jour, l'état général s'aggravait après une fausse crise, l'auscultation révélait des hiles très soufflants à l'exclusion de tout foyer de râles; aucune dyspnée; de temps en temps une petite toux; on crut à une récidive palustre et une nouvelle piqûre de quinine

fut faite. Mais le lendemain, il fallut se rendre à l'évidence d'une broncho-pneumonie avec signes stéthoscopiques très discrets, un souffle tubaire intermittent dans les grandes inspirations, difficiles à obtenir, sans râles crépitants, ni toux, ni dyspnée, mais seulement les signes généraux alarmants, température très élevée, état de shock; et l'évolution s'accomplit en dépit du traitement énergique institué (amphovaccin et tonicardiaques). L'enfant fut emportée en trois jours.

Il semble dès lors que tout commentaire affaiblirait cet exposé et surtout la considération des courbes thermiques; on peut sans doute penser que le paludisme préalable joua un rôle aggravant, mais il est permis de se demander si un isolement précoce et surtout l'emploi de sérum de convalescent n'eussent pas évité cette rougeole grave, tardivement et difficilement sortie chez un nourrisson demeuré en contact avec ses frères et sœurs qui firent, eux, des rougeoles rapides et bénignes.

NOTE SUR UNE ÉPIDÉMIE DE DYSENTERIE BACILLAIRE A MAROANTSETRA

Par COY et RASOARAHONA

Nous venons d'observer, dans la province de Maroantsetra, une petite épidémie de dysenterie ayant sévi pendant tout le mois de janvier dernier, et actuellement à son déclin.

L'ensemble des signes cliniques constituait le syndrome dysentérique aigu au complet.

Ces malades paraissaient, dès le début de la maladie, extrêmement abattus. L'état immédiatement grave semblait relever d'une toxémie. La fièvre était modérée et ne dépassait pas 38°5.

Tous se plaignaient de violentes douleurs abdominales, accompagnées de continuelles épreintes et de ténesme rectal. Ils n'émettaient aucune selle véritable, mais seulement des mucosités sanguinolentes.

L'examen bactériologique de ces dernières a montré la présence de très nombreux globules blancs, avec des bacilles ne prenant pas le Gram. Il n'a été vu aucun amibe.

Au point de vue épidémiologique, nous avons noté ce caractère extrêmement important que l'affection n'était pas disséminée au hasard, mais qu'elle paraissait, au contraire, limitée à certains groupements qu'elle décimait brusquement.

Les villages des cantons de Maroantsetra, Andranofotsy et Maha-

velona, qui ont été touchés par l'épidémie, sont tous en bordure de la même rivière qui descend d'Ambinanitelo. Au contraire, les villages situés à l'intérieur des mêmes cantons, mais loin de la rivière, ont été épargnés.

La contamination par les eaux de boisson semble certaine.

Nous avons pensé qu'il s'agissait d'une épidémie de dysenterie bacillaire et nous avons aussitôt demandé à M. le médecin-général, directeur des Services Sanitaires, les moyens propres à confirmer notre diagnostic, ainsi qu'à prévenir l'extension de l'épidémie.

Nous avons immédiatement reçu par avion un médecin en renfort d'effectif, des provisions de sérum antidysentérique, enfin du matériel envoyé par l'Institut Pasteur et destiné à effectuer divers prélèvements, chez les malades présentant les manifestations les plus caractéristiques, en vue d'établir le diagnostic bactériologique de l'affection.

Nous avons pratiqué des ensemencements de selles chez des malades, au début de leur infection, et alors qu'ils n'avaient encore reçu aucun traitement.

Nous avons fait des prélèvements de sang chez des malades guéris ou en convalescence, afin de pratiquer les séro-diagnostics.

Les prélèvements effectués ont été adressés aussitôt, en profitant du retour de l'avion, à l'Institut Pasteur qui a pu les recevoir dans les meilleures conditions pour une analyse correcte.

Voici les résultats de ces examens :

a) Les ensemencements de selles ont donné des résultats négatifs. Ils ont été effectués à l'hôpital de Maroantsetra, selon la technique habituelle : ensemencement d'une mucosité sanglante sur gélose lactosée. Repiquage, après 24 heures, d'une colonie restée bleue et identification au laboratoire.

Les prélèvements ont été faits, seulement, chez trois malades à l'hôpital.

On a constaté d'abord la présence d'une flore microbienne composée presque exclusivement de colibacilles, et en telle abondance que tout essai d'y rechercher des bacilles dysentériques devenait absolument impossible.

b) Les sérums sont parvenus à l'Institut Pasteur en excellent état de conservation, et ils ont permis d'effectuer, dans des conditions parfaites, le séro-diagnostic, avec deux souches de bacille de Shiga, une souche de bacille de Hiss et une souche de bacille de Flexner.

Dix sérums ont été examinés. Les résultats suivants ont été obtenus :

6 résultats positifs pour le b. de Shiga,

1 résultat positif pour le b. de Hiss,

enfin, 3 résultats négatifs.

On doit noter parmi les résultats positifs pour le b. de Shiga, que trois sérums ont donné, au taux d'agglutination de 1/50, des résultats positifs à la fois pour le b. de Shiga et pour le b. de Hiss. Il s'agissait, ou bien de coagglutinine, ou bien d'infection mixte.

On a constaté que l'agglutination était encore au taux de 1/250, et même, pour l'un d'entre eux, à 1/500 pour le b. de Shiga, alors que le taux d'agglutination ne dépassait pas 1/50 pour le b. de Hiss.

Les résultats de ces examens font la preuve bactériologique de la nature de l'infection. Il s'agit de dysenterie bacillaire à b. de Shiga, avec quelques infections dues au b. de Hiss.

Ce petit épisode présente un gros intérêt.

Depuis l'épidémie massive qui a sévi en 1928 dans la région de Vatomandry, il fallait s'attendre à voir réapparaître quelques nouvelles poussées épidémiques dans cette même région ou dans celles qui lui sont plus ou moins adjacentes : Maroantsetra, Tamatave, Mananjary, Fort-Dauphin.

C'est un fait bien connu que la dysenterie bacillaire, une fois qu'elle s'est implantée dans un pays, y sévit pendant de longues années. Elle donne une forte poussée qui s'éteint; puis elle est entretenue par un certain nombre de cas sporadiques et, quand les circonstances deviennent favorables, elle se manifeste à nouveau sous la forme épidémique. C'est ce qui est observé sur la Côte Est de Madagascar.

On sait depuis longtemps que certains facteurs favorisants déclanchent ces poussées épidémiques. Il s'agit toujours de questions alimentaires.

En Europe, c'est à l'occasion des guerres, lorsque les troupes sont mal ravitaillées, notamment dans les villes assiégées.

Les chaleurs de l'été, la consommation exagérée de fruits verts, ont une influence indéniable.

L'encombrement et le défaut d'hygiène aggravent encore la situation.

A la Côte, nous trouvons toutes ces conditions réunies. Tous les rapports qui ont été établis sur la question montrent qu'à cette période qui correspond aux mois de décembre, janvier et février, la population souffre d'une véritable disette alimentaire. Les indigènes consomment à ce moment, par nécessité, des graines et des végétaux provenant de la forêt, quelquefois même des graines ayant des propriétés drastiques, telles le « Via » à Vatomandry.

On ne doit pas oublier non plus qu'il s'agit d'une population placée dans les conditions de résistance les plus défectueuses, en raison d'un parasitisme intestinal intense, comme en témoignent les nombreux examens coprologiques faits à Vatomandry et Mananjary.

Le parasitisme intestinal est tout aussi élevé dans la région de Maroantsetra.

Les formules leucocytaires établies pour les dix malades atteints de dysenterie aiguë, chez lesquels le séro-diagnostic au bacille dysentérique a été trouvé sept fois positifs, ont montré huit fois une éosinophilie dépassant 14 o/o.

Chez les trois malades, dont le séro-diagnostic était négatif au b. de Shiga et au b. de Hiss, les formules accusaient respectivement 14, 32 et 15 o/o d'éosinophilie. Chez aucun, il n'a été vu d'amibe.

La sérothérapie a donné de bons résultats. Nous l'associons à des essais de traitement par du Bactériophage antidysentérique, préparé à l'Institut Pasteur de Tananarive, avec des souches locales.

NOTE SUR UN CAS DE PESTE BUBONIQUE APPARU CHEZ UN CONTACT DE PESTE PULMONAIRE

Par M. FIMAYER

Au cours d'une petite épidémie de peste pulmonaire primitive, ayant fait, en quelques jours, neuf victimes dans un village, nous avons observé le cas assez curieux d'une peste bubonique, avec bubon sous maxillaire, paraissant dériver par contagion directe d'un cas de peste pulmonaire.

La femme Razanakinoro, âgée de 20 ans, meurt de peste pulmonaire le 7 décembre 1936 (cas initial).

Le diagnostic est fait « post-mortem », par examen des frottis de poumon.

On isole aussitôt, au lazaret, la plupart des membres de sa famille, mais quelques-uns ont échappé aux recherches et ont donné un nouveau foyer.

Chez les isolés au lazaret, deux cas de peste pulmonaire se déclarent le 11 décembre (4e jour). Au total, il s'est produit 9 cas de peste pulmonaire, par contamination réciproque, à partir du cas initial.

L'un des contacts isolés au lazaret a fait, non pas une peste pulmonaire, comme on aurait pu le craindre, mais une peste bubonique. Il s'agit d'une femme, Ramaro, âgée de 48 ans, dont le mari est mort de peste pulmonaire le 11 décembre.

Elle est atteinte le 15 décembre et présente de la fièvre, une forte angine et un œdème considérable de la face, avec un placard d'aspect érysipélateux.

Le 17 décembre, elle meurt et on s'aperçoit qu'elle présente un gros bubon sous-maxillaire.

Les frottis faits avec la sérosité du bubon sont extrêmement riches en bacilles de Yersin (diagnostic confirmé par l'inoculation au cobaye).

Pendant les deux jours de sa maladie, elle n'a éprouvé aucun signe pulmonaire.

On peut donc penser qu'il s'agit d'une contamination au contact de son mari, décédé le 11, ou de sa belle-fille décédée le 7 décembre (cas initial).

La contamination aurait été réalisée au niveau des voies respiratoires supérieures ou des conjonctives oculaires, mais les germes, au lieu d'aller coloniser dans les poumons, se seraient arrêtés par la voie lymphatique, au niveau d'un ganglion.

Circonscription Médicale de l'Emyrne.

SÉANCE DU 6 AVRIL 1937

Présidence de M. Poisson, Vice-Président.

NOTE SUR L'EXISTENCE DE QUELQUES FOYERS DE BILHARZIOSE VÉSICALE DANS LA RÉGION DE MORONDAVA

Par M. SILVERIE

Ayant constaté la présence d'œufs de *Schistosomum hæmatobium* dans les urines de quelques malades, originaires de Morondava et n'ayant jamais quitté le pays, nous avons entrepris la prospection de la bilharziose vésicale dans cette région.

Nous donnons dans cette note les résultats de nos premières recherches.

Des quelques observations que nous avons déjà recueillies, nous détachons la suivante qui nous semble tout à fait intéressante.

Le malade, un nommé Kabaro, âgé de 21 ans, est depuis 9 mois pionnier au Smotig et fait partie du détachement de Morondava. Il

est originaire du village de Maharivo, canton de Befasy, district de Morondava. Avant d'être incorporé au Smotig, il ne s'est jamais éloigné de son village, si ce n'est dans un rayon de 3 ou 4 km. Il s'est rendu pour la première fois à Morondava, le jour de la tournée de recrutement.

Ce pionnier est entré à l'hôpital de Morondava le 17 février pour anurie. Il raconte que, depuis trois jours, il ressent des courbatures lombaires qui ne font que s'accentuer. Il éprouve aussi des douleurs dans la région hypogastrique.

En même temps, il a remarqué dans ses urines la présence de quelques petits amas rouges, selon son expression. Le 17 février, jour de son hospitalisation, il s'aperçoit qu'il ne peut pas uriner.

A l'hôpital, il peut cependant avoir une miction et l'urine recueillie contient un assez volumineux caillot de sang.

L'examen microscopique montre la présence d'œufs de *Schistosomum hæmatobium*. Nous avons immédiatement institué un traitement à l'émétique.

Jusqu'au 1er mars, les urines ont été légèrement purulentes et contenaient de petits filament sanguinolents. On note encore une hématurie terminale.

Le malade totalise actuellement 0 g. 30 d'émétique.

On trouve encore facilement des œufs à éperon terminal, mais en moins grand nombre qu'au début. Beaucoup d'entre eux sont déformés. Nous continuons le traitement à l'émétique.

En somme, l'histoire de ce malade est très simple. C'est un cas de bilharziose vésicale. Les renseignements d'ordre épidémiologique qu'il nous a donnés spontanément font le principal intérêt de cette observation.

Il nous a déclaré que, dans son village, beaucoup de gens pissent du sang comme lui actuellement.

Le village est entouré de rizières bien irriguées et de nombreuses mares d'eau stagnante que les travailleurs des champs sont obligés de traverser, afin de se rendre plus vite à leurs rizières.

D'autre part, les cultures principales du pays étant celles du riz et des pois du Cap, les cultivateurs sont très souvent dans l'eau, au moment de l'irrigation de leur terrain.

Enfin, la population se baigne dans ces marais.

Or, tous les habitants ont remarqué que le contact prolongé avec cette eau leur vaut, dans la suite, des démangeaisons et des boutons. Notre malade affirme que l'on ressent, après le bain, un prurit intolérable qui persiste plus de deux heures. Et c'est après que l'on constate sur la peau l'apparition d'une éruption de petits boutons.

Il y aurait donc au village de Maharivo, près de Mananentinay,

un foyer de bilharziose vésicale. Notre pionnier s'y est sûrement infecté, car depuis son arrivée à Morondava, qui date de neuf mois, il n'a été employé qu'aux seuls travaux du port. Or, aux environs immédiats, il n'existe que des collections d'eau salée ou fortement saumâtre, où l'on ne trouve aucun mollusque.

Il n'en reste pas moins vrai que l'emploi d'ouvriers et de travailleurs, recrutés dans les régions infectées, peut favoriser la dissémination de la maladie, quand ils travaillent sur les terrains parsemés de marais d'eau douce, comme il en existe dans l'arrière pays de Morondava.

L'observation que nous venons de présenter n'est pas isolée. Nous en avons recueilli quelques autres qui permettent de situer d'autres foyers de la maladie. Nous venons de recevoir trois nouveaux malades provenant de la région de Belo/Tsiribihina, exactement du village d'Ankirandro, sur le lac Bemarivo. Ils présentent des hématuries et on trouve dans leurs urines des œufs de *Schistosomum hæmatobium*.

Une petite enquête menée sur les lieux nous a permis de constater un fait intéressant.

Le lac Bemarivo s'étend en longueur. La population riveraine est infestée de bilharziose, mais de façon très inégale. Seuls sont atteints les villages qui sont en bordure de la rive Est. Or, si l'on inspecte les eaux du lac, on s'aperçoit que, sur presque toute son étendue, il est libre de toute végétation aquatique ; au contact de la berge Est, au contraire, sa surface est couverte de nénuphars. C'est sur ces plantes aquatiques que se fixent les mollusques, hôtes intermédiaires.

La maladie semble très répandue. Au village d'Ankirondro, d'où proviennent nos trois bilharziens, on a signalé que 8/10 des enfants ont de petites hématuries. Evidemment, il reste à confirmer chez eux qu'il s'agit bien de bilharziose.

Ce sera l'objet d'un prochain dépistage.

Enfin, nous avons pu récolter un certain nombre de mollusques qui sont en majorité des planorbes et quelques *Bullinus*. Ces petits coquillages, montrés à des gens de la région, ont été reconnus comme existant en quantité considérable dans l'eau des marais.

NOTE A PROPOS D'UNE TUMEUR DE L'OVAIRE OBSERVÉE CHEZ UNE FILLE MALGACHE DE 22 ANS

Par M. CLOITRE

Nous avons eu l'occasion, il y a un mois environ, d'opérer avec M. le docteur Fontoynont une assez volumineuse tumeur de l'ovaire, chez une jeune fille Hova de 22 ans, habitant Tananarive.

Les tumeurs de ce genre chez les Malgaches présentant toujours un gros intérêt, nous avons jugé utile d'en communiquer l'observation.

R..., âgée de 22 ans, présente une volumineuse tumeur abdominale, occupant toute la région hypogastrique, une grande partie des fosses iliaques, et remontant à trois travers de doigts au-dessus de l'ombilic.

L'époque du début paraît très vague. Il y a deux ans environ, elle aurait constaté la présence d'une petite tumeur de la grosseur d'une mandarine dans la fosse iliaque gauche, ne s'accompagnant d'aucun phénomène douloureux ou autre symptôme.

Il n'y a rien de spécial dans les antécédents personnels ou héréditaires de cette jeune fille, qui est encore vierge au moment de notre examen et dont les règles n'ont pas cessé d'être normales.

Cette tumeur a augmenté progressivement de volume et, il y a deux ou trois mois, a fini par inquiéter la famille qui a demandé un examen et une intervention, si nécessaire.

C'est une tumeur assez dure comme consistance, ne paraissant pas très régulière au palper, donnant l'impression — pas très nette cependant — d'être constituée par plusieurs lobes. Elle est suffisamment mobile dans tous les sens et paraît devoir être d'énucléation facile.

Aucun trouble de compression de voisinage.

Le toucher vaginal n'a pas été pratiqué, dans le but de ne pas effaroucher la malade et sa famille.

Règles à peu près normales jusqu'à ce jour, de quantité peut-être un peu diminuée.

Rien au point de vue de l'examen des autres organes ou appareils.

L'intervention a été très simple et a permis d'extraire, sans difficulté, une tumeur kystique de l'ovaire gauche, nettement pédiculée et sans aucune adhérence. Tumeur très irrégulière, présentant des parties dures et d'autres fluctuantes, les premières plus importantes et plus nombreuses que les secondes.

La tumeur pesait 1 kg. 200 renfermait des touffes de poils et un liquide louche, un peu épais.

L'examen histologique pratiqué à l'Institut Pasteur par le docteur Moustardier a montré qu'il s'agissait d'une tumeur kystique de l'ovaire, à tissus multiples.

Il s'agissait donc de ce qu'on appelait autrefois un kyste dermoïde de l'ovaire, et aujourd'hui un Dysembryome Kystique complexe, ou tumeur mixte de l'ovaire, qu'on rencontre assez fréquemment chez les femmes à Madagascar.

Les suites opératoires ont été des plus banales.

ÉTUDE DU LAIT MATERNEL MALGACHE

Par COSLEOU et WOLTZ

Jusqu'à aujourd'hui, il avait été extrêmement difficile de se procurer des échantillons de lait maternel malgache. Le docteur Le Garrec, depuis qu'il est médecin-chef de l'hôpital des Enfants, a bien voulu s'intéresser à cette question et nous envoyer une vingtaine de prélèvements faits selon les règles : c'est-à-dire le premier tiers le matin avant la tétée, le deuxième tiers à midi au milieu de la tétée, le troisième tiers le soir à la fin de la tétée.

Les méthodes et les volumes employés pour analyser ces laits maternels ont été les suivants :

Pour l'extrait, 5 cm³ de lait ont été versés dans une capsule de nickel de 70 mm. de diamètre, qui reste 7 heures au bain-marie.

Les cendres s'obtiennent en incinérant l'extrait précédant à une température égale au plus à 500°.

Le beurre se dose par la méthode d'Adam avec une prise d'essai de 5 ou de 10 cm³.

Pour le lactose, on utilise la méthode de défécation employée par M. Polonowski.

Lait.	*a* cm³
Acide silico-tungstique à 5 o/o .	*a* cm³
Eau q. s. p.	25 cm³

a, suivant le lait à notre disposition, était de 1, 2, 5 cm³.

Le dosage du lactose a été effectué par la méthode de Bertrand.

Nous avons dosé la caséine après kjeldhalisation de 5 ou de 2 cm³ de lait en employant, pour transformer l'azote en caséine, le coefficient 6,557.

En somme, il faut 18 cm³ de lait de femme, c'est-à-dire : 3 prélèvements de 6 cm³, pour faire une bonne analyse.

Voici les résultats obtenus :

Noms	Observations	Extrait sec g./l.	Beurre g./l.	Lactose anhydre g./l.	Caséine g./l.	Cendres g./l.	Indosé apparent
Raveroaridera . .	avant patsa		47,95	63	20,10	1,80	
Raveroaridera . .	après patsa	144,7	41,75	67	24,80	1,90	9,25
Bozy		80,3	20	37,50	13,15	5,10	4,55
Razanamalala . .		113	20,60	71,75	10,13	1,30	9,2
Razafindrasoa . .		108,8	15,50	71,90	13,11	2	6,3
Razafindravao . .	avant patsa	126	36	67	13	2	8
Razafindravao . .	après patsa	132	45,10	66,70	11,99	2,20	6
Ranarisoa . . .		107	12	68,75	10,70	2	13,55
Ramanandraisoa. .	avant patsa	112,4	24	68,75	9,95	1,60	8,1
Ramanandraisoa. .	après patsa	120	30,30	65,80	11,21	1,70	11
Razanabahy . . .	avant patsa	127,9	34	68,75	11,45	1,20	12,5
Razanabahy . . .	après patsa	105,2	20,40	66,70	10,09	1,20	6,8
Ralisoa		117,9	26,45	70	11,07	1,50	8,9
Ralisoa	avant patsa	128,4	21	72,50	11,99	1,80	21,1
Razafindramasy . .		128,9	36,35	71,25	11,45	1,50	8,4
Ravao.		109,5	19,35	71,25	9,75	1,70	7,5
Razanoelina . . .	avant patsa	111	21,20	70,75	10,88	1,30	6,9
Razanadrasolo . .	avant patsa	125	31,45	69,45	10,88	1,40	11,82
Razafindratsira. .	avant patsa	110,8	21,20	66,70	12,13	1,40	9,35
Razafindratsira. .	après patsa	124,7	28,80	73,60	12,13	1,90	8,27
X.		131,6	34,40	71	14,56	2	9,7
Mme B.		128,4	36,80	70	14,10	2	5,5
App. par Mme Penette (18/1/37) .			23,80	65			
App. par Mme Penette (5/2/37). .	après patsa	130	36,30	68,75	15,01	1,85	8,1
App. par Mme Penette (2/4/37). .	après patsa	120,5	28,20	73,80	11,20	0,80	6,5
Razafindrafara . .	avant patsa	135,8	48	59,12	13,11	1,80	13,8

D'après le professeur Marfan, la composition moyenne du lait de femme européenne est la suivante :

Extrait sec	124 g.
Caséine et matière azotées . . .	13 g.
Lactose anhydre	68 g.
Beurre	36 g.
Sels	2,5 g.

La moitié des laits maternels malgaches analysés se rapproche de celle-ci : il est possible de donner à un enfant européen une nourrice malgache. Une expérience de ce genre se poursuit en ce moment et le lait est contrôlé périodiquement ; elle est d'autant plus intéressante que l'organisation d'hygiène de la Société des Nations a de nouveau, dans sa séance des 11-12 décembre 1936, affirmé la supériorité de l'allaitement au sein.

Le docteur Le Garrec a voulu étudier l'influence du Patsa sur la composition du lait maternel. Autrefois, c'était la coutume chez les Hova d'aller rendre visite à la femme qui venait d'accoucher et de lui apporter des Patsa. Les Patsa sont de petites crevettes d'eau douce, qui se trouvent dans la région du lac Alaotra (Ambatondrazaka). On les emploie le plus souvent sèches — elles servent à faire le Rom-patsa, bouillon de crevettes obtenu de la manière suivante : une poignée de crevettes sèches, quelques tomates, le plus souvent de la viande de bœuf, du sel sont versés dans environ 1 l. 1/2 d'eau. On fait bouillir jusqu'à réduction de moitié — les mères qui allaitent boivent la plus grande quantité possible du bouillon, et consomment les crevettes et la viande.

Actuellement, les parents et connaissances n'apportent plus les Patsa, mais le « Vola hamidy Patsa », c'est-à-dire l'argent qui servira à acheter des crevettes.

Jusqu'à aujourd'hui, il est difficile de parler de l'influence des Patsa sur la qualité du lait maternel malgache. Il serait à souhaiter que le remplaçant du docteur Le Garrec continue à nous envoyer des échantillons de lait pour terminer cette étude.

EXISTENCE DE *BABESIELLA BERBERA* A MADAGASCAR

Par G. BUCK

Les piroplasmides que l'on trouve à Madagascar chez les bovidés sont : *Piroplasma bigeminum*, *Anaplasma marginale* et *Theileria mutans*, ce dernier non pathogène. M. Carougeau (1) avait montré l'existence des deux premiers à Madagascar ; la splénectomie, que nous avions pratiquée en 1932 chez un jeune zébu, nous avait permis de mettre facilement en évidence ces trois hématozoaires (2).

En novembre 1936 nous fûmes étonnés, en examinant les frottis de sang d'un jeune bovin rana mort sans avoir présenté de symptômes de piroplasmose : hyperthermie, ictère, hémoglobinurie, mais simplement de la faiblesse, de l'inappétence, un peu de constipation au début, de trouver des parasites intraglobulaires présentant les caractères des *Babesiella* associés à des *Piroplasma bigeminum* ; à l'autopsie la rate était légèrement hypertrophiée mais sa pulpe ferme, les reins étaient nettement congestionnés ainsi que l'intestin grêle.

Les frottis ont été adressés à M. le docteur Lestoquard de l'Institut Pasteur d'Alger, spécialiste en cette question, auquel nous

exprimons toute notre gratitude : il s'agit de *Babesiella berbera* et, dans l'observation du veau que nous rapportons, les *Babesiella* et les *Piroplasma* n'ont joué que le rôle de microbes de sortie.

Babesiella berbera se présente à l'intérieur des hématies, soit sous la forme de gros anaplasmoïdes, ou sous les formes d'ellipses, d'anneaux, de poires, simples ou doubles, dans ce dernier cas les axes des parasites sont divergents.

Ce parasite est répandu chez les bovidés de l'Afrique du Nord. La maladie qu'il détermine, ou babesiellose, est grave surtout pour les animaux importés et améliorés : on note de l'hyperthermie, de l'abattement, de l'amaigrissement, une agitation anormale, l'ictère et l'hémoglobinurie sont souvent signalés. La mortalité dépasse toujours 50 o/o (3).

L'ichtargan, la gonacrine (4, 5, 6) et peut-être l'acaprine ou zothelone (7) sont des médicaments actifs contre cette maladie.

Babesiella berbera n'est pas la seule *Babesiella* existant à Madagascar. En 1933 grâce à la splénectomie nous avons montré l'existence de *Babesiella ovis* chez les moutons malgaches (8).

Bibliographie

1. Carougeau. — Des maladies de l'acclimatation des animaux importés. Existence de l'anaplasmose à Madagascar. *Bulletin de la Société des Sciences médicales de Madagascar*, 1913, p. 31.
2. G. Bück. — Prémunition des zébus malgaches vis-à-vis des piroplasmoses et splénectomie chez un veau zébu. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XXVI, 1933, n° 7, p. 919.
3. A. Donatien. *Le diagnostic des piroplasmoses*, 1926, p. 35. Imprimerie « Typo-litho », Alger.
4. H. Velu, G. Zottner et P. Ipousteguy. — Piroplasmoses nord-africaines et chimiothérapie. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XXVI, 1933, n° 1, p. 67.
5. Edm. Sergent, A. Donatien, L. Parrot, F. Lestoquard. — Essais de chimiothérapie des piroplasmoses bovines. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XXVI, 1933, n° 4, p. 600.
6. L. Rampon. — La gonacrine dans le traitement des piroplasmoses algériennes. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XXVI, 1933, n° 8, p. 1002.
7. H. Velu, G. Zottner, G. Grimpret et M. Petitdidier. — Nouvelles recherches sur la chimiothérapie des piroplasmoses au Maroc. *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XXIX, 1936, n° 10, p. 1095.
8. G. Bück. — Existence de *Babesiella ovis* à Madagascar. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XXVI, 1933, n° 8, p. 1127.

Liste des échanges

Acta Leidensia.
American Journal of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina (Lima).
Animal Health Research State, Townsville (Australie).
Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology.
Annali d'Igiene.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de Médecine et de Pharmacie navales.
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivio Italiano di Scienze Mediche coloniali.
Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas (Lisbonne).
Arquivos do Instituto Bacteriologico Camera Pestana.
Bibliotheek Dienst. der Volksgezondheid (Java).
Bulletins de l'Académie de Médecine.
Bulletin Agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société de médecine turque.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine.
The Calcutta Medical Journal.
Chief Quarantine Officer General, Brisbane (Australie).
Concilium Bibliographicum (Zurich).
Geneeskundig Laboratorium.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie.
Indian Journal of Medical Research.
Indice bibliografico della Malaria.
Inspection Générale de l'Agriculture, des Forêts et de l'Elevage (Hanoï).
Institut Français Ernest Denis (Prague).
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Magasin de Parasitologie de l'Institut Zoologique de l'Académie des Sciences (Russie).
Malariologia.

Medical Journal of the Siamese red cross.
Medicina de Los Paises Calidos.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.
Pediatria.
The Philippine Journal of Science.
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Parasitolagia, Clinica y Laboratorio (La Havane).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of Applied Entomology.
Rivista di Malariologia.
Sociedad Rural Argentina (Buenos-Aires).
Société Internationale de Microbiologie (Milan).
Studies of the Rockefeller Foundation.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene.
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.